

N° d'ordre : 677

50376
1986
29-1

50376
1986
29-1

THÈSE

présentée à

L'UNIVERSITE DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LILLE FLANDRES ARTOIS

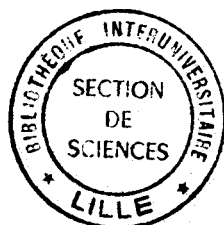
pour obtenir le grade de

Docteur ès-Sciences Naturelles

par

Adel MARIE

CONTRIBUTION A L'ETUDE D'AFFERENCES VAGALES DIGESTIVES CHEZ LE MOUTON EVEILLE.



Soutenue le 30 Avril 1986 devant la Commission d'Examen

TEXTE

Président :	M. GUILBAULT	Professeur à l'Université de Lille I
Rapporteurs :	M. LAPLACE	Directeur de recherches à l'I.N.R.A.
	M. LEEK	Professeur à l'Université de DUBLIN
	M. ROUSSEAU	Professeur à l'Université de Lille I
Examineur :	M. FALEMPIN	Maître de Conférences à l' Université de Lille I

Travail réalisé au Laboratoire de Neurophysiologie végétative de
l'Université des Sciences et Techniques de Lille Flandres Artois,
Unité associée au C.N.R.S. n° 308.

INTRODUCTION	p. 1
TECHNIQUES	
I - PREPARATION CHIRURGICALE DES ANIMAUX	p. 5
1/ Anesthésie	
2/ Modes opératoires	p. 6
A/ Réalisation de la suture "vague sensitif-spinal"	p. 6
B/ Fistule chronique du rumen dorsal	p. 7
II - TECHNIQUE DE STIMULATION	p. 7
III - TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT	p. 8
1/ Conditions générales d'enregistrement	p. 8
2/ Enregistrement des activités électromyographiques	p. 8
3/ Enregistrement des variations de pression	p. 9
4/ Recueil des phénomènes électriques	p. 10
IV - TECHNIQUE DE BLOCAGE DE LA CONDUCTION VAGALE CHEZ LE MOUTON EVEILLE	p. 11
V - TECHNIQUE DE L'ANESTHESIE LOCALE DE LA MUQUEUSE OESOPHAGIENNE CHEZ LE MOUTON EVEILLE	p. 11
CHAPITRE I - ETUDE DE RECEPTEURS OESOPHAGIENS MIS EN JEU PAR LA DEGLUTITION	
I - RESULTATS	p. 13

1/ Caractéristiques du péristaltisme primaire oesophagien au cours des déglutitions à vide	p. 13
2/ Caractéristiques de la décharge des récepteurs oesophagiens pendant la déglutition à vide	p. 15
A/ Latence des salves et localisation des récepteurs	p. 15
B/ Modalités de la décharge des récepteurs	p. 17
3/ Influence du volume dégluti sur la décharge des récepteurs oesophagiens	P. 18
A/ Effets de la déglutition d'un bol de granulés	p. 18
B/ Effets de la déglutition de ballonnets gonflés d'air	p. 19
4/ Effets de différentes stimulations et substances pharmacologiques	p. 23
A/ Effets de la distension	p. 24
B/ Autres stimulations mécaniques	p. 25
C/ Effets de l'anesthésie locale de la muqueuse oesophagienne	p. 28
D/ Effets de l'atropine	p. 28
II - DISCUSSION	p. 29
1/ Activité phasique des récepteurs oesophagiens	p. 29
2/ Localisation des récepteurs	p. 31
3/ Nature du stimulus et situation des récepteurs dans la paroi	p. 33
4/ Rôle des récepteurs oesophagiens	p. 38

CHAPITRE II - ETUDE D'UNITES ASSOCIEES AU CYCLE MOTEUR DES ESTOMACS

I - RESULTATS	p. 43
1/ Définition des unités gastriques et de leurs caractéristiques	p. 43
2/ Classification des unités gastriques	p. 43
A/ Unités gastriques de type I	p. 44
B/ Unités gastriques de type II	p. 47
C/ Unités gastriques de type III	p. 48
D/ Unités gastriques de type IV	p. 49
E/ Unités gastriques de type V	p. 51
F/ Unités gastriques de type VI	p. 51
3/ Effets de la distension du réticulo-rumen	p. 52
A/ Distension du rumen par un gaz inerte	p. 52
B/ Distension du réseau	p. 54
4/ Effets des stimulations locales des parois gastriques	p. 56
5/ Effets de l'atropine et de l'hexaméthonium	p. 57
II - DISCUSSION	p. 59
1/ Localisation des récepteurs	p. 59
2/ Nature des stimuli	p. 62

CHAPITRE III - ETUDE DE LA DECHARGE D'UNITES OESOPHAGIENNES ET GASTRIQUES PENDANT LA RUMINATION ET L'ERUCTATION

	p. 66
--	-------

I - RESULTATS	p. 67
---------------	-------

1/ Modalités de la décharge des unités pendant la rumination	p. 67
A/ Description du phénomène	p. 67
B/ Décharge des unités oesophagiennes pendant la rumination	p. 69
a/ Identification des unités du premier groupe	p. 70
b/ Identification des unités du deuxième groupe	p. 72
C/ Décharge des unités gastriques pendant la rumination	p. 74
D/ Unités dont la décharge n'est pas associée à la déglutition ni à la motricité du réticulo-rumen	p. 75
2/ Modalités de la décharge des unités pendant l'éructation	p. 76
A/ Enregistrements manométriques des pressions oesophagiennes pendant l'éructation	p. 77
B/ Décharge des récepteurs oesophagiens pendant l'éructation	p. 79
II - DISCUSSION	P. 80
1/ Récepteurs oesophagiens	p. 80
2/ Unités associées au rythme gastrique et unités spécifiques de la régurgitation	p. 83

CHAPITRE IV : VERIFICATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE DE LA REINNERVATION ET DISCUSSION GENERALE

I - RESULTATS	p. 87
1/ Conditions de stimulation	p. 87
2/ Paramètres de stimulation et nombre de réponses	p. 89
3/ Effet de l'anesthésie locale du nerf vague anastomosé	p. 91
A/ Chez l'animal anesthésié	p. 91
B/ Chez l'animal éveillé	p. 91
C/ Cas particuliers	p. 92
II - DISCUSSION GENERALE	p. 93
1/ Caractéristiques des fibres qui réinnervent	p. 93
2/ Les limites de la technique	p. 95
3/ Conclusion	p. 100
CONCLUSIONS GENERALES	p. 102
BIBLIOGRAPHIE	

INTRODUCTION

L'étude des récepteurs viscéraux est généralement réalisée chez l'animal anesthésié par deux méthodes. On recueille l'activité de fibres isolées par une dissection fine de l'extrémité périphérique d'un nerf sectionné, le nerf vague (ADRIAN, 1933 ; PAINTAL, 1953 ; IGGO, 1955 ; LEEK, 1969), les nerfs splanchniques (MORRISON, 1973 ; FLOYD, HICK, KOLEY et MORRISON, 1977), le nerf mésentérique (BESSOU et PERL, 1966 ; COTTRELL, 1984), le nerf hypogastrique (FLOYD, HICK et MORRISON, 1976). La seconde technique que l'on doit à MEI (1962) laisse par contre le nerf intact. Elle consiste à enregistrer l'activité des neurones sensitifs en implantant une microélectrode extracellulaire dans un ganglion de la sensibilité viscérale, ganglion plexiforme pour le nerf vague (MEI, 1962, 1965 ; FALEMPIN, MEI et ROUSSEAU, 1978, ou ganglions spinaux thoraciques pour les nerfs splanchniques (RANIERI, CROUSILLAT et MEI, 1970 ; CROUSILLAT et RANIERI, 1980). Ces méthodes ont permis un progrès considérable dans la connaissance de la viscéro-sensibilité, de la localisation et du fonctionnement des récepteurs. L'activité de ces récepteurs était depuis longtemps suggérée par la mise en évidence des réflexes végétatifs, mais il a fallu attendre plus d'un demi-siècle pour recueillir leur activité. Si BREUER et HERING montrent dès 1868 que l'inflation pulmonaire provoque l'arrêt de l'inspiration, le premier enregistrement d'afférences respiratoires vagues est apporté par ADRIAN en 1933, et KNOWLTON et LARRABEE décrivent en 1946 l'adaptation de récepteurs vagues à l'inflation du poumon. Historiquement, les récepteurs des appareils respiratoire et cardio-vasculaire ont été les premiers étudiés, vraisemblablement parce que leur activité spontanée et rythmique, qui persistait dans les conditions expérimentales aiguës, permettait de les iden-

tifier facilement. L'analyse des récepteurs digestifs a commencé plus tardivement : IGGO enregistre en 1955 l'activité d'un récepteur gastrique mis en jeu par la distension et ANDREW en 1956, celle de récepteurs de l'oesophage cervical au cours de la déglutition. Depuis, la connaissance de la sensibilité du tube digestif a progressé, notamment grâce aux travaux d'IGGO, PAINTAL, LEEK et MEI, aux revues desquelles on pourra se référer (IGGO, 1966, PAINTAL, 1963, 1973 ; LEEK, 1972, 1977 ; MEI, 1981, 1983). Les récepteurs digestifs sont classés en fonction de la nature de leur stimulus ; il existe ainsi des mécanorécepteurs à adaptation lente ou rapide, des chémorécepteurs, des thermorécepteurs et des récepteurs polymodaux répondant indifféremment à plusieurs types de stimulation (MEI, 1983 ; ROUSSEAU et FALEMPIN, 1985). On peut aussi les grouper selon leur localisation dans la paroi du tube digestif : récepteurs superficiels muqueux ou épithéliaux, récepteurs musculaires de tension et récepteurs séreux (LEEK, 1977 ; COTTRELL et IGGO, 1984). Expérimentalement, ils sont mis en évidence par des stimulations locales, appliquées à la paroi du segment digestif étudié : distension, étirement, frottement de la muqueuse et perfusion de solutions dans la lumière. La motricité est le plus souvent abolie ou perturbée par l'anesthésie, principalement celle de l'oesophage et du réticulo-rumen des Ruminants, très dépendante d'un contrôle nerveux bulbaire. Les contractions sont alors déclenchées artificiellement par la stimulation du nerf vague moteur ou par la distension de l'organe. En fait, on a peu de données sur le comportement de récepteurs digestifs au cours d'un transit normal du bol. C'est pour cette raison que ROUSSEAU (1970, 1973) a mis au point une technique d'étude des afférences vagales chez l'animal éveillé autorisant le maintien de la motricité et du transit digestif. Elle consiste à faire réinnerver un muscle du cou, le muscle mastoïdo-huméral chez le mouton,

par les prolongements centraux de neurones sensitifs vagues. Pour ce faire, la racine centrale du ganglion plexiforme qui contient ces prolongements axoniques est anastomosée, après sa section, à l'extrémité périphérique du nerf spinal accessoire, nerf moteur du muscle mastoïdo-huméral. Six à neuf mois après l'anastomose, il est démontré que l'activité électromyographique d'une unité motrice réinnervée traduit celle d'une fibre sensitive vagale et donc d'un récepteur périphérique (FALEMPIN, 1981 ; FALEMPIN et ROUSSEAU, 1983, 1984 ; COGET et ROUSSEAU, 1983). Les arguments en faveur d'une telle réinnervation ont été discutés (ROUSSEAU et FALEMPIN, 1984) : la stimulation du nerf vague anastomosé déclenche des potentiels dans le muscle réinnervé, qui sont abolis par le curare, par l'anesthésie locale du nerf ou sa section au-dessus du site de stimulation ; les décharges spontanées d'unités motrices réinnervées sont chronologiquement associées aux contractions de la langue, de l'oesophage, de l'estomac, aux déplacements du larynx ; des décharges peuvent être déclenchées ou modifiées par des stimulations locales de viscère ou par des changements de la motricité, induits par la stimulation périphérique du nerf vague ; l'injection de peroxydase du Raifort dans les régions réinnervées du muscle est suivie d'un marquage de cellules dans le ganglion plexiforme du côté de l'anastomose.

Dans le prolongement des travaux de ROUSSEAU et de FALEMPIN, nous nous sommes principalement intéressé aux unités oesophagiennes et gastriques dont la décharge est contemporaine des contractions de l'oesophage ou du réticulo-rumen. Notre but est de localiser les récepteurs correspondants et de préciser la nature de leur stimulus. Par rapport à nos prédécesseurs, nous avons été amené à mettre au point et à utiliser un certain nombre de tests chez l'animal éveillé, pour vérifier si les récepteurs étudiés sont

bien stimulés par l'évènement moteur et rendent compte du transit. Dans un premier chapitre, nous exposons les résultats concernant les unités associées au stade oesophagien de la déglutition, montrant bien qu'elles traduisent l'activité de récepteurs superficiels de l'oesophage, mis en jeu lors du transit. Un second chapitre a trait aux unités dont l'activité est associée au cycle moteur des estomacs. Les difficultés que nous avons rencontrées à modifier leur décharge par des stimulations locales nous ont amené à nous interroger sur les limites de la technique. Dans un troisième chapitre, nous décrivons les modalités de décharge des unités oesophagiennes et gastriques pendant la rumination et l'éructation, deux phénomènes totalement abolis par l'anesthésie dans les conditions expérimentales aiguës. Enfin, dans un dernier chapitre, nous montrons que le muscle mastoïdo-huméral est bien réinnervé par des fibres vagales sensibles ; nous discuterons de la crédibilité à accorder à la technique utilisée, lorsqu'on n'arrive pas à modifier la décharge d'unités par des stimulations périphériques.

TECHNIQUES

Les recherches, dont les résultats font l'objet de ce mémoire, ont été effectuées sur des moutons des deux sexes, de race Préalpes du Sud. Sur les quinze moutons ayant subi une suture nerveuse hétérogène croisée "vague sensitif-spinal", deux sont morts d'un oedème pulmonaire aigu dans les premiers jours qui ont suivi l'intervention et trois ont succombé deux à trois mois après l'opération, d'une pneumonie aggravée par l'hépatisation des lobes pulmonaires observée du seul côté de la section vagale. Les résultats ont été obtenus chez neuf moutons dont le muscle était réinnervé. Les enregistrements ont commencé 9 à 12 mois après la suture et se sont poursuivis pendant deux à trois ans. C'est au cours de cette période qu'une large fistule du rumen a été placée sur quatre moutons d'entre eux. Pour chaque mouton, le contrôle électrophysiologique de la réinnervation a été réalisé, à la fin de l'exploitation de l'animal dans les conditions chroniques, par stimulation électrique du nerf vague anastomosé, sous anesthésie générale.

I - PREPARATION CHIRURGICALE DES ANIMAUX

1. Anesthésie

Toutes les interventions chirurgicales sont réalisées sous anesthésie générale. Les animaux sont isolés et mis à jeun 24 à 36 heures avant l'opération. Une injection intraveineuse d'un mélange de 200 mg de Nembutal, 1 g de Pentothal (Triopental sodique) et de 10 à 15 mg de sulfate d'atropine, dissous dans 25 ml de sérum physiologique, induit une pré-anesthésie de courte durée. Celle-ci permet la mise en place d'une sonde intra-trachéale.

L'anesthésie est entretenue par l'inhalation d'un mélange d'air et de fluothane (2 bromo-2 chloro-1 : 1 : 1 trifluoréthane), dont on fait varier la concentration de 0,5 à 3,5 %.

2. Modes opératoires

A/ Réalisation de la suture "vague sensitif-spinal"

L'intervention consiste à réunir le bout périphérique du nerf vague sectionné au-dessus du ganglion plexiforme, à l'extrémité périphérique du nerf spinal accessoire, nerf moteur du muscle mastoïdo-huméral chez le mouton. Une incision cutanée pratiquée le long de la veine jugulaire, nous permet de dégager et de récliner la glande parotide vers l'avant. Nous disséquons délicatement le nerf vague cervical le long de la carotide en remontant vers la base du crâne. Nous découvrons alors, dans le fond du champ opératoire, l'émergence commune, par le trou déchiré postérieur, des nerfs vagues (X), spinal accessoire (XI) et grand hypoglosse (XII) (fig. 1 A). Ces trois nerfs sont minutieusement disséqués. La découverte des nerfs pharyngo-oesophagien et laryngé supérieur permet de repérer le ganglion plexiforme. Deux clips en argent et une ligature de cardiocrin sont posés sur les nerfs vague et spinal, au ras de leur émergence crânienne, afin d'éviter la prolifération possible d'axones moteurs issus de l'extrémité centrale de ces deux nerfs. La section de ces derniers est pratiquée en-dessous de la ligature ; on ramène ensuite l'extrémité périphérique de chaque nerf vers l'arrière du champ opératoire, loin de leur émergence crânienne, de façon à réunir leur épinèvre par trois ou quatre points de cardiocrin (n° 6). Au cours de la suture, on veille soigneusement à ce que

les troncs nerveux restent bien alignés (fig. 1 B).

B/ Fistule chronique du rumen dorsal

L'accès à l'intérieur des viscères (Réseau, Rumen, Cardia) est possible grâce à la mise en place d'une large fistule dans le creux du flanc gauche (fig. 2). La technique consiste à y pratiquer une laparotomie, puis une ouverture dans le sac dorsal du rumen, d'une longueur égale à la moitié de la circonférence de la canule. Les bords de l'incision du rumen sont suturés aux bords correspondants de la plaie pariétale. La canule en erthalène, de 90 mm de diamètre intérieur et de 60 mm de hauteur, fabriquée au laboratoire, est fixée dans cet orifice par des points de suture en bourse, au fil de lin, ce qui assure l'étanchéité du système. Le maintien de la canule est assuré par deux anneaux plats et souples de téflon, vissés sur son corps fileté, l'un de l'intérieur du rumen et l'autre à l'extérieur, contre la plaie cutanée. La canule est fermée à volonté par un bouchon.

II - TECHNIQUE DE STIMULATION

La stimulation du nerf vague est réalisée grâce à des électrodes constituées par deux fils d'argent en crochet espacés de 5 mm et inclus dans une gouttière de plexiglass. Le nerf est placé dans la gouttière et recouvert par de l'huile de paraffine maintenue à 38°C pour éviter sa dessiccation.

Les chocs de stimulation sont des impulsions rectangulaires, réglables en durée, fréquence et intensité, délivrées par un stimulateur élec-

tronique JAM conçu et construit au laboratoire (BOUS-DESLANDES). Les chocs sont isolés de la masse.

III - TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT

1. Conditions générales d'enregistrement

En vue de leur exploitation, les moutons sont amenés de l'animalerie et attachés dans une cage à métabolisme, qui leur permet d'accéder librement à la nourriture. Au bout de quelques séances d'enregistrement, les animaux sont parfaitement habitués à cet environnement temporaire. Ils recouvrent leur calme dès que nos sondes de captage sont placées. Les séances d'enregistrement se poursuivent en général pendant 3 à 4 heures, rarement plus, car si les animaux sont relativement calmes en début de séance, ils deviennent de plus en plus agités avec le temps et aucun enregistrement correct n'est alors possible.

Afin d'avoir des ruminations spontanées, il est nécessaire de maintenir dans la salle une ambiance tranquille et silencieuse. Notons enfin que les éructations que nous avons enregistrées sont également spontanées et non provoquées par une insufflation de gaz inerte dans le rumen.

2. Enregistrement des activités électromyographiques

La réception de l'activité électromyographique (EMG) du muscle masseter, du muscle mylo-hyoïdien et du muscle mastoïdo-huméral réinnervé, s'effectue en dérivation bipolaire à l'aide d'une aiguille coaxiale, type

électrode de BRONK (ADRIAN et BRONK, 1929). L'électrode de référence, constituée d'une aiguille hypodermique, est implantée dans les muscles du dos de l'animal.

L'activité EMG de la musculature du réseau est enregistrée selon la technique décrite par LAPLACE (1968) et RUCKEBUSCH (1970). Les deux électrodes sont constituées de trois fils émaillés de nickel-chrome de 80 μm de diamètre, inclus dans une gaine de résine (Rhodorsil). Une extrémité dénudée de chaque fil est insérée dans la musculature de l'organe à l'aide d'une aiguille recourbée ; elle y est fixée en réalisant une triple boucle. Les trois fils d'une même électrode sont ainsi implantés à 5 mm l'un de l'autre ; on choisit la paire du triplet qui donne le meilleur enregistrement de l'activité musculaire. Plusieurs électrodes sont posées sous anesthésie à différents niveaux de l'organe. On fait cheminer sous la peau les faisceaux de fils constituant ces électrodes vers la région dorsale d'où ils sont ressortis. Il est alors facile, chez l'animal éveillé, de relier ces fils à l'appareil enregistreur.

3. Enregistrement des variations de pression :

Les variations de la pression intraoesophagienne sont recueillies au moyen d'un ballonnet de caoutchouc monté à l'extrémité d'un cathéter en polyéthylène et introduit par voie nasale. Dès que le ballonnet est dans le pharynx, il est gonflé de 15 à 20 ml d'air et l'onde péristaltique oesophagienne ainsi déclenchée l'entraîne dans l'estomac. Maintenu captif dans l'oesophage, il permet d'enregistrer des contractions locales réflexes ; laissé libre, il est poussé par l'onde péristaltique le long de l'oesophage vers l'estomac : on enregistre alors un tracé dynamique de la pression intraoesophagienne (ROMAN, 1966, 1967).

La pression intraoesophagienne est aussi recueillie à différents niveaux de l'oesophage à l'aide d'un dispositif constitué de 2 à 3 cathéters en polyéthylène, chacun de 1,5 mm de diamètre intérieur et de 2,1 mm de diamètre extérieur. Ces cathéters sont remplis de sérum physiologique et maintenus solidaires, de telle sorte que leurs extrémités intraoesophagiennes ouvertes soient distantes l'une de l'autre de 10 à 15 centimètres. On peut ainsi enregistrer les variations de la pression oesophagienne à différents niveaux et mesurer l'amplitude des contractions et la vitesse de leur propagation entre ces niveaux. La mise en place du dispositif est réalisée par voie naso-oesophagienne.

Les pressions intragastriques sont recueillies grâce à un ballonnet de caoutchouc gonflé de 40 à 50 ml d'air. Les variations de pression, quelle que soit leur origine, sont transformées en différences de potentiel par des capteurs de pression électroniques (TELCO).

4. Recueil des phénomènes électriques

Les phénomènes électriques (variations de potentiel liées aux variations des pressions, activité électromyographiques) sont convenablement amplifiés (GRASS RPS 107) et observés sur l'écran d'un oscilloscope (type 565 DUAL-BEAM). Ils sont enregistrés à des vitesses variables, soit grâce à une caméra (GRASS), soit à l'aide d'un inscripteur électrostatique (GOULD), ce qui permet d'étudier les relations temporelles existantes entre les différentes phases.

IV - TECHNIQUE DE BLOCAGE DE LA CONDUCTION VAGALE CHEZ LE MOUTON EVEILLE

Chez le mouton éveillé, nous bloquons la conduction des fibres vagues dans leur trajet cervical par la lidocaïne en solution à 2 %. Selon la technique de FALEMPIN (1981), l'anesthésie locale est appliquée à l'aide d'un dispositif, placé préalablement sur le nerf vague anastomosé sous anesthésie générale. Ce dispositif est constitué d'un tube en argent à double paroi dont la section est en U. La paroi interne est percée de plusieurs trous de 1,5 mm de diamètre. Sur la paroi externe, est fixé un ajutage de 2 cm de long. Au cours de la mise en place, le nerf vague est reçu dans la gouttière du dispositif et y est maintenu par un couvercle en téflon. L'ensemble est maintenu solidaire par deux ligatures. Chez le mouton éveillé, l'anesthésique local est introduit dans l'ajutage grâce à un cathéter de polyéthylène. Il se répand sur la surface du nerf à travers les trous de la paroi interne du tube.

V - TECHNIQUE DE L'ANESTHESIE LOCALE DE LA MUQUEUSE OESOPHAGIENNE CHEZ LE MOUTON EVEILLE

Un dispositif nous permet d'anesthésier localement la muqueuse oesophagienne à un niveau donné de l'oesophage, chez le mouton éveillé (fig. 3). Il est constitué de deux cathéters. L'un (c_1) est pourvu d'un ballonnet de caoutchouc (B) à son extrémité intraoesophagienne. Le second (c_2) est fixé au premier par des ligatures espacées de 5 cm, de telle sorte que son extrémité distale soit localisée en regard du ballonnet. L'ensemble est introduit par la voie nasale dans le pharynx ; le gonflement du ballonnet déclenche

la déglutition du dispositif. On maintient alors le ballonnet captif en regard du récepteur préalablement localisé. La lidocaïne, en gel à 2 %, perfusée dans le second cathéter à l'aide d'une seringue, montée sur son extrémité proximale, se répand sur la paroi du ballonnet légèrement gonflé (10 ml d'air). Des mouvements de va et vient sont imposés au ballonnet, afin d'étaler le gel d'anesthésique sur la muqueuse oesophagienne, dans le champ du récepteur. 40 à 50 ml de gel sont généralement suffisants pour obtenir une anesthésie locale de 7 à 10 minutes de durée.

C H A P I T R E I

ETUDE DE RECEPTEURS OESOPHAGIENS MIS EN JEU PAR

LA DEGLUTITION

Nous avons recueilli des unités motrices réinnervées dont l'activité phasique est contemporaine de contractions oesophagiennes, que celles-ci soient propagées (péristaltisme primaire et secondaire) ou locales. Cette activité traduit celle de récepteurs oesophagiens (FALEMPIN, 1981 ; FALEMPIN et ROUSSEAU, 1984). Comme elle apparaît spontanément lors du péristaltisme primaire, au cours de la déglutition spontanée de salive ou déglutition "à vide", nous avons étudié deux caractéristiques de ce péristaltisme, vitesse de propagation et amplitude des contractions, pour les confronter aux modalités de décharge de ces récepteurs.

I - RESULTATS

1. Caractéristiques du péristaltisme primaire oesophagien au cours des déglutitions à vide

Nous avons mesuré la vitesse de propagation de l'onde péristaltique oesophagienne sur une distance de 23 cm. Les deux cathéters utilisés avaient leur extrémité située dans la lumière oesophagienne, respectivement à 37 et 60 cm de l'entrée des narines. La distance séparant les narines du sphincter oesophagien supérieur, mesurée plusieurs fois sur le cadavre, est de 22 cm. La vitesse de propagation est calculée sur une longueur d'oesophage comprise entre 15 et 38 cm, qui correspond à l'oesophage cervical bas et à la partie antérieure de l'oesophage thoracique. Les mesures révèlent des variations importantes de la vitesse de propagation, d'une déglutition à l'autre chez un même mouton, et d'un animal à l'autre (Tableau 1).

n° du mouton	nombre de mesures	vitesse de propagation cm/s
686	22	31 \pm 6
252	40	30 \pm 5
639	24	27 \pm 4
682	67	27 \pm 3
296	23	24,5 \pm 2
644	27	21,5 \pm 2

Tableau 1 : Vitesse de propagation du péristaltisme primaire

Pour l'ensemble des animaux la moyenne des vitesses de propagation de l'onde péristaltique, au cours des déglutitions à vide, est de $26,8 \pm 3,2$ cm/s. Chez trois moutons, nous avons mesuré l'amplitude des augmentations de la pression intraoesophagienne, respectivement à 35, 45 et 60 cm des narines, soit à 13, 23 et 38 cm de l'entrée de l'oesophage. Ces niveaux correspondent à ceux respectifs de l'oesophage cervical haut, de l'oesophage cervical bas et du mi-oesophage thoracique. D'une façon constante, la pression dans l'oesophage thoracique est presque deux fois plus élevée que dans l'oesophage cervical, comme le montre le tableau 2.

n° de mouton	Pression intraoesophagienne (mmHg)		
	à 13 cm	à 23 cm	à 38 cm
644	21,7 ± 1,7 (n = 18)	24,2 ± 1,6 (n = 18)	47,5 ± 5,0 (n = 18)
252	17,8 ± 2,2 (n = 15)	17,8 ± 2,5 (n = 15)	33,8 ± 3,7 (n = 15)
686	18,0 ± 1,8 (n = 20)	15,2 ± 2,0 (n = 20)	26,5 ± 3,1 (n = 20)

Tableau 2 : Amplitude des variations de la pression intraoesophagienne à différents niveaux, lors des déglutitions à vide chez 3 moutons.

2. Caractéristiques de la décharge des récepteurs oesophagiens pendant la déglutition à vide

A/ Latence des salves et localisation des récepteurs

Des unités déchargent très précocément au cours de la déglutition ; leur salve est contemporaine de l'activité électromyographique du muscle mylohyoïdien et du mouvement ascensionnel du larynx (L. fig. 4). Elles correspondent à l'activité de récepteurs laryngés, déjà décrits par FALEMPIN et ROUSSEAU (1984). Nous rappelons ici l'existence de ces unités laryngées, car on les observe souvent sur le même tracé, avant des unités

plus tardives qui apparaissent pendant le temps oesophagien de la déglutition (1, 2, 3, fig. 4). Chacune de celles-ci est caractérisée par sa latence, c'est-à-dire par le délai qui la sépare du début de la décharge laryngée. Nous avons ainsi recueilli l'activité de cent trente de ces unités dont les latences s'étalent de 0,2 à 2,3 secondes. Cette dernière valeur correspond à la durée maximale de la déglutition. La répartition de ces latences est bimodale : 29 % des unités ont une latence comprise entre 1,1 et 1,5 seconde, et 38 % d'entre elles, entre 1,5 et 1,9 seconde (fig. 5). Pour chaque unité, la latence varie d'une déglutition à l'autre de quelques dizaines de millisecondes à plus de 0,1 seconde, pour certaines. Malgré ces variations, elle peut être considérée comme un indicateur de la position du récepteur correspondant, si l'on connaît la vitesse de propagation de l'onde péristaltique. On peut penser que plus la latence est importante, plus le récepteur est localisé en aval dans l'oesophage.

Nous avons voulu affiner la localisation des récepteurs car nous avons montré précédemment que la vitesse du péristaltisme primaire n'est jamais constante. On sait que la distension d'un segment oesophagien par un ballonnet gonflé par 20 ml d'air entraîne des contractions locales réflexes de ce segment. Le moment de la décharge d'une unité oesophagienne varie selon la position du ballonnet par rapport au champ du récepteur. Lorsque le ballonnet est gonflé en dehors ou sur les marges du champ du récepteur, les contractions réflexes ne sont accompagnées d'aucune décharge ou seulement de quelques potentiels erratiques (fig. 6 A). Par contre, on peut estimer que le récepteur est en regard du ballonnet, si la décharge apparaît strictement au sommet de chaque contraction induite par la distension (fig. 6 B). Lorsqu'on observe cette synchronisation sur l'enregistrement, il suffit de faire une marque colorée à l'entrée des narines sur le cathéter

auquel le ballonnet est fixé. Une fois le cathéter retiré, la distance (D) entre la marque et le milieu du ballonnet donne une indication sur la localisation du récepteur par rapport à l'entrée des narines. On sait que la distance séparant celle-ci du début de l'oesophage est en moyenne de 22 cm. Les distances (D-22)cm représentent donc la position des récepteurs par rapport à l'entrée de l'oesophage. Nous avons ainsi localisé 64 récepteurs. Vingt cinq, soit 39 %, sont répartis entre 12 et 30 cm, et appartiennent à l'oesophage cervical ; ceux, qui parmi eux, sont les plus éloignés de l'entrée de l'oesophage montrent une salve de latence jamais supérieure à 1,5 seconde. Les trente neuf autres (61 %), situés entre 30 et 50 cm, appartiennent à l'oesophage thoracique et abdominal. Les latences de leur décharge sont toujours supérieures à 1,5 seconde (fig. 7).

B/ Modalités de la décharge des récepteurs

Les modalités de décharge, lors des déglutitions à vide, sont différentes selon la localisation des récepteurs. Les vingt cinq récepteurs situés dans l'oesophage cervical, déchargent en une salve de 238 ± 55 ms de durée, composée de 6 ± 2 potentiels dont la fréquence moyenne est de $25,2 \pm 5$ Hz. Les trente neuf autres, localisés dans l'oesophage thoracique et abdominal, extériorisent une salve de 429 ± 112 ms de durée ; le nombre moyen de potentiels est de 9 ± 3 , et leur fréquence de $20,9 \pm 4,0$ Hz. Les récepteurs de l'oesophage thoracique et abdominal montrent ainsi une activité plus importante en durée ($p < 0,002$) et en nombre de potentiels ($p < 0,01$) que les récepteurs de l'oesophage cervical. La fréquence moyenne des potentiels est, par contre, plus faible que chez les seconds ($p < 0,03$).

3. Influence du volume dégluti sur la décharge des récepteurs oesophagiens

A/ Effets de la déglutition d'un bol de granulés

On a étudié l'activité de dix sept récepteurs lors des déglutitions de bol de granulés pendant la prise alimentaire. Sept d'entre eux, sont localisés dans l'oesophage cervical et les dix autres, dans l'oesophage thoracique voire abdominal. Les caractéristiques des décharges pendant les déglutitions à vide servent de référence. La latence des salves est significativement augmentée ($P < 0,05$) pour tous les récepteurs, sauf pour l'un d'eux localisé dans l'oesophage cervical bas et pour deux autres, dans l'oesophage thoracique postérieur. Les autres paramètres, durée des salves, nombre et fréquence moyenne des potentiels sont généralement augmentés ; ces augmentations atteignent au maximum 90 %, 300 % et 115 % des valeurs de référence respectives. Elles sont plus importantes pour les récepteurs de l'oesophage cervical que pour ceux de l'oesophage thoracique (Tableau 3 et fig. 8).

caractéristiques des salves	durée	nombre de potentiels	fréquence moyenne
récepteurs de l'oesophage cervical (n = 7)	14-90	44-300	10-115
récepteurs de l'oesophage thoracique et abdominal (n = 10)	13-46	13-89	15-59

Tableau 3 : Pourcentages extrêmes d'augmentation des caractéristiques des salves, lors de déglutitions d'un bol de granulés, pour le récepteur le moins sensible et le récepteur le plus sensible.

Le tableau 4 montre que sur ces dix sept récepteurs, treize d'entre eux (76 %) extériorisent des salves dont au moins deux paramètres sont significativement accrus ($p < 0,05$). Deux récepteurs de l'oesophage thoracique ne modifient pas du tout leur décharge lors de la déglutition de granulés.

nombre de paramètres augmentés	3	2	1	0
récepteurs de l'oesophage cervical (n = 7)	5	0	2	0
récepteurs de l'oesophage thoracique et abdominal (= 10)	4	4	0	2
TOTAL	9	4	2	2
	13		4	

Tableau 4 : Nombres respectifs de récepteurs pour lesquels de 0 à 3 paramètres (durée de salves, nombre de potentiels, et fréquence moyenne) sont augmentés lors des déglutitions de granulés).

B/ Effets de la déglutition de ballonnets gonflés d'air

Puisqu'il est impossible de contrôler la quantité de granulés déglutis à chaque ingestion, nous avons fait déglutir à l'animal un ballonnet dont on peut faire varier le volume. Nous avons d'abord étudié l'effet d'un volume

de 20 ml d'air, sur l'activité de vingt quatre récepteurs. La durée des salves, le nombre de potentiels et leur fréquence moyenne sont accrus ; le récepteur le plus sensible extériorise des salves dont les caractéristiques respectives sont augmentées de 66 %, 92 % et 40 %. Pour l'ensemble des récepteurs, les variations sont généralement plus faibles que celles observées lors des déglutitions d'un bol alimentaire de granulés (Tableau 5). Sur les vingt

paramètres augmentés	durée	nombre de potentiels	fréquence moyenne
récepteurs de l'oesophage cervical (= 16)	17-60	20-92	14-40
Récepteurs de l'oesophage thoracique et abdominal (n = 8)	17-66	45-65	14-26

Tableau 5 : Pourcentages extrêmes d'augmentation des caractéristiques des salves, lors de déglutitions d'un ballonnet gonflé de 20 ml d'air, pour le récepteur le moins sensible et le récepteur le plus sensible.

quatre récepteurs, dix neuf d'entre eux (79 %) extériorisent des salves dont au moins deux paramètres sont significativement accrus ($p < 0,05$) (fig. 9). Quatre récepteurs de l'oesophage cervical et un de l'oesophage thoracique modifient peu ou pas leur décharge lorsqu'un ballonnet de 20 ml d'air est dégluti (tableau 6).

nombre de paramètres augmentés	3	2	1	0
récepteurs de l'oesophage cervical (n = 16)	6	6	3	1
récepteurs de l'oesophage thoracique et abdominal (n = 8)	2	5	0	1
TOTAL	8	11	3	2
	19		5	

Tableau 6 : Nombres respectifs de récepteurs pour lesquels 0 à 3 paramètres (durée des salves, nombre et fréquence moyennes des potentiels) sont augmentés, lors des déglutitions d'un ballonnet gonflé de 20 ml d'air.

Pour étudier la relation entre le volume du bol et la réponse des récepteurs, nous avons fait déglutir à l'animal des ballonnets de volumes croissants, de 15, 20 et 30 ml d'air. Nous avons suivi les modifications de la fréquence moyenne de la décharge des récepteurs lors du péristaltisme primaire ou secondaire assurant le transit de ces ballonnets. Les expériences portent sur dix sept récepteurs de l'oesophage cervical et sept de l'oesophage thoracique et abdominal. En ce qui concerne les récepteurs du premier groupe, les fréquences moyennes de leur décharge, pour des volumes de 15 ml, ne sont pas significativement différentes de celles obtenues pendant des déglutitions à vide ; elles sont par contre significativement augmentées, lorsque l'animal déglutit des volumes de 20 et 30 ml (fig. 10). Ces récepteurs ren-

seignent sur la présence d'un volume d'au moins 20 ml, puisque c'est à partir de ce volume que la moyenne des fréquences est significativement plus élevée ($p < 0,05$). En ce qui concerne les récepteurs de l'oesophage thoracique et abdominal, la moyenne des fréquences pour des volumes de 15 ml est supérieure à celle extériorisée lors des déglutitions à vide, mais aucune différence significative n'est notée entre les volumes de 15, 20 et 30 ml. Pour l'ensemble de ces récepteurs, l'augmentation de leur décharge, quand elle existe, n'est pas proportionnelle à celle du volume dégluti. Ils renseignent plus sur la présence du bol que sur son volume. Les récepteurs de l'oesophage cervical détectent le transit d'un volume au moins égal à 20 ml, alors que ceux de l'oesophage thoracique et abdominal augmentent déjà leur activité pour des volumes plus faibles, de 15 ml. Lors des péristaltismes secondaires, la moyenne des fréquences de décharge est inférieure à celle observée pendant les péristaltismes primaires, pour des volumes déglutis identiques mais la différence n'est pas significative. Pour les volumes étudiés (15 à 30 ml), elle est égale ou inférieure à celle obtenue lors des déglutitions à vide, qui assurent le transit d'une salive fluide, d'un volume vraisemblablement plus faible que 15 ml (Tableau 7).

	à vide	péristaltisme primaire avec ballonnet de			péristaltisme secondaire avec ballonnet de		
		15 ml	20 ml	30 ml	15 ml	20 ml	30 ml
récepteurs de l'oesophage cervical	25,2 ± 5 (n = 16)	27,6 ± 5 (n = 15)	29,4 ± 5,8 (n = 16)	29,6 ± 6 (n = 15)	24,5 ± 5,8 (n = 13)	24,6 ± 6 (n = 14)	26,7 ± 7 (n = 11)
récepteurs de l'oesophage thoracique et abdominal	19,3 ± 2,7 (n = 8)	24,7 ± 5 (n = 6)	24,3 ± 5 (n = 7)	23,7 ± 5,8 (n = 6)	17,2 ± 4 (n = 5)	17,5 ± 3 (n = 5)	17,9 ± 4 (n = 4)

Tableau 7 : Moyenne des fréquences de décharge de récepteurs, lors de péristaltismes primaires et secondaires induite par des ballonnets de volumes croissants.

4. Effets de différentes stimulations et substances pharmacologiques

Comme l'ont montré ROUSSEAU (1970), FALEMPIN (1981), FALEMPIN et ROUSSEAU (1984), les récepteurs oesophagiens dont nous recueillons l'activité, grâce à la technique de suture nerveuse, déchargent chaque fois que l'oesophage est le siège des contractions oesophagiennes. Le stimulus peut en être la contraction elle-même ou tout évènement provoqué par celle-ci. Nous allons exposer les résultats expérimentaux qui nous ont permis d'approcher la nature de stimulus spécifique de ce type de récepteurs.

A/ Effets de la distension

1/ Chez l'animal éveillé, la distension d'un segment de l'oesophage provoque des contractions locales réflexes de ce segment. Chaque contraction a tendance à pousser le ballonnet vers l'aval, lequel se déplacerait s'il n'était pas maintenu captif par l'intermédiaire de cathéter. On ne peut donc pas maintenir un plateau de distension comme chez l'animal anesthésié, puisqu'il est altéré par les variations de pression consécutives aux contractions locales. Pour étudier strictement les effets de la distension sur un récepteur donné, il faut maintenir constant ce stimulus dans le champ du récepteur, en évitant la survenue des contractions locales. Cette inhibition est réalisée lorsqu'on gonfle un second ballonnet, une dizaine de centimètres en amont du ballonnet situé en regard du récepteur (PAYNE et POULTON, 1927 ; HWANG, 1954 ; ROMAN, 1967). La figure 11 illustre une expérience de ce type. Trois unités distinctes sont recueillies par la même électrode au cours d'une déglutition. Elles traduisent la mise en jeu successive d'un récepteur laryngé (L) et de deux récepteurs oesophagiens, dont le second (2) décharge avec une latence de 2 secondes. Ce récepteur est localisé dans l'oesophage thoracique, à 43 cm de l'entrée de l'oesophage. Lorsqu'on gonfle un premier ballonnet à ce niveau, le récepteur décharge en courtes salves de 3 à 4 potentiels, contemporaines du sommet des contractions réflexes locales, induites par la distension. Cette synchronisation montre que le ballonnet est bien situé dans le champ du récepteur, comme nous l'avons souligné précédemment (fig. 6). Le gonflement d'un second ballonnet, 10 cm en amont du premier, provoque l'inhibition des contractions locales dans le champ du récepteur (2) qui demeure silencieux, malgré le maintien de la

distension à son niveau. On peut même, pendant cette inhibition, augmenter jusqu'à 35 ml le volume du premier ballonnet situé en regard du récepteur ; on ne fait jamais décharger ce récepteur malgré l'augmentation de la distension. Dès que le ballonnet "amont" est dégonflé, les contractions "aval" reprennent, synchrones des décharges du récepteur (2). Cette expérience, réalisée sur quinze récepteurs différents de l'oesophage thoracique, montre bien que ces récepteurs ne sont pas sensibles à la distension.

2/ Il est possible d'accéder au cardia chez le mouton anesthésié, après ouverture et vidange de l'estomac, et d'introduire un ballonnet par cette voie, afin de distendre l'oesophage thoracique bas pendant plusieurs secondes. Nous avons ainsi étudié, sous anesthésie, l'activité d'un récepteur de l'oesophage thoracique qui avait été précédemment identifié sur l'animal éveillé et localisé à 8 cm du cardia. Ce récepteur décharge avec une latence de 1,95 seconde, par rapport à l'artéfact de stimulation, lorsqu'on induit des déglutitions réflexes par la stimulation du bout central du nerf laryngé supérieur (fig. 12 A). La distension de l'oesophage thoracique juste en aval du diaphragme, provoque une réponse de ce récepteur de type "on-off", en deux très courtes salves, l'une au moment de la distension et l'autre à l'arrêt du stimulus (fig. 12 B).

B/ Autres stimulations mécaniques

Il est possible d'exercer des stimulations locales sur des récepteurs de l'oesophage bas, chez des animaux porteurs d'une large fistule du rumen.

1/ Nous nous sommes intéressé à neuf récepteurs qui déchargeaient pendant des déglutitions spontanées, entre 1,70 et 2,25 secondes après le début de la salve laryngée recueillie par la même électrode. Nous avons localisé ces récepteurs grâce à des pressions ponctuelles sur la muqueuse oesophagienne (Tableau 8). Les neuf récepteurs sont situés entre 1 et 8 cm,

n° de mouton	n° de récepteur	latence (sec)	situation
252	1	1,70 ± 0,06	4 cm de l'orifice du Cardia, paroi latérale droite
296	2	1,70 ± 0,05	5 cm de l'orifice du Cardia, paroi latérale droite.
678	3	1,81 ± 0,07	8 cm de l'orifice du Cardia, paroi ventrale
252	4	1,97 ± 0,07	2 cm de l'orifice du Cardia, paroi latérale droite
296	5	1,99 ± 0,08	3 cm de l'orifice du Cardia, paroi latérale gauche
252	6	2,00 ± 0,10	1,5 cm de l'orifice du cardia, paroi latérale droite
678	7	2,10 ± 0,09	1,5 cm de l'orifice du cardia, paroi latérale droite
252	8	2,11 ± 0,11	1 cm de l'orifice du Cardia, paroi latérale droite
252	9	2,25 ± 0,09	1 cm de l'orifice du Cardia, paroi latérale gauche.

Tableau 8 : Localisation de 9 récepteurs par stimulation directe de la paroi oesophagienne chez des moutons éveillés.

en amont de l'orifice du cardia, dans la paroi latérale droite du conduit oesophagien pour la majorité d'entre eux (6 sur 9). De brefs attouchements de la muqueuse stimulent ces récepteurs dont la décharge s'adapte le plus souvent rapidement (fig. 13). Lorsque le stimulus est porté pendant plusieurs secondes, en mobilisant la muqueuse en la déplaçant avec l'extrémité du doigt, ces récepteurs déchargent à une fréquence de 14 à 22,5 Hz pendant

la première seconde, puis de façon plus ou moins régulière pendant le maintien du stimulus (fig. 14).

2/ Chez le mouton n° 252, nous avons identifié trois récepteurs dont les activités sont recueillies par la même électrode, lors de déglutitions à vide (1, 2, 3 fig. 15). Deux ont été localisés par la méthode du ballonnet, l'un à 13 cm de l'orifice du cardia (2 fig. 15) et l'autre à 2 cm (3 fig. 15). Ce dernier correspond au récepteur n° 4 du tableau 8 et répond aux stimulations locales précédemment décrites. Une sonde en caoutchouc de 8 mm de diamètre, de type sonde intra-trachéale à ballonnet, est introduite dans l'oesophage par l'orifice du cardia. Elle y est enfoncée de 13 cm, de telle sorte que son extrémité soit dans le champ du récepteur (2) de la figure 15. L'introduction ne provoque pas de réponse. Par contre, des salves de 6 à 7 potentiels dont la fréquence moyenne est de $20,6 \pm 3$ Hz, ($n = 7$), sont recueillies chaque fois que l'on impose à la sonde des mouvements de torsion vers la droite et vers la gauche. Les deux autres récepteurs (1) et (3) restent silencieux (fig. 15 B).

3/ Le récepteur n° 3 du tableau (8) a été particulièrement étudié sous anesthésie. L'étirement de la muqueuse oesophagienne réalisé avec de fines pinces au niveau de la face ventrale de l'orifice du cardia, déclenche à chaque fois une salve de 4 à 5 potentiels, alors que le récepteur a été localisé dans l'oesophage thoracique, 8 cm plus en amont (fig. 12 C).

C/ Effets de l'anesthésie locale de la muqueuse oesophagienne

Des récepteurs apparaissant stimulés chaque fois que la muqueuse oesophagienne est mobilisée, nous avons tenté d'anesthésier localement celle-ci chez l'animal éveillé. Nous avons localisé sur trois moutons différents huit récepteurs, entre 23 et 34 cm par rapport à l'entrée de l'oesophage. Nous vérifions que ces récepteurs déchargent à chaque déglutition spontanée de salive. Deux à cinq minutes après l'application de l'anesthésique local, cinq récepteurs sur les huit étudiés cessent de décharger lors des déglutitions à vide. Cette absence d'activité persiste pendant 7 à 10 minutes. La figure 16 est démonstrative à cet égard. Nous avons recueilli par la même électrode deux unités oesophagiennes contemporaines (1 + 2 fig. 16 A). Les potentiels de grande amplitude de l'unité (1) masquent ceux de l'unité (2) de plus faible amplitude. Ces deux unités correspondent à l'activité de deux récepteurs distincts, tous les deux localisés à 26 cm du début de l'oesophage. Deux minutes après l'application de lidocaïne, l'unité (1) n'apparaît plus lors des déglutitions à vide, alors que l'unité (2) est toujours présente (fig. 16 B). Cette dissociation de l'activité des deux récepteurs persiste pendant 10 minutes. Il est à noter que pendant l'anesthésie de la muqueuse, des contractions réflexes locales déclenchées par la distension surviennent en l'absence de toute décharge du récepteur (fig. 17 B), contrairement à ce qui est normalement observé avant l'effet de l'anesthésie locale (fig. 17 A).

D/ Effets de l'atropine

Nous avons localisé trois récepteurs sur deux moutons différents. Ils sont situés à 15, 32 et 36 cm de l'entrée de l'oesophage et déchargent

régulièrement pendant les déglutitions à vide (fig. 18 A). Leur latence respective est de 1,02, 1,75 et 1,87 seconde. Quelques minutes après l'injection d'atropine à la dose de 0,25 à 0,5 mg/kg, par voie intraveineuse, la motricité des estomacs est inhibée et la décharge de ces 3 récepteurs n'apparaît plus lors des déglutitions à vide (fig. 18 B). Ces effets persistent pendant au moins 10 minutes. Si au cours de cette période, on fait déglutir à l'animal un ballonnet gonflé par 20 ml d'air, les récepteurs extériorisent à nouveau leur activité de salve (fig. 18 C).

II - DISCUSSION

1. Activité phasique des récepteurs oesophagiens

Les récepteurs oesophagiens dont nous avons recueilli l'activité, se comportent comme ceux déjà étudiés à l'aide de la même technique par FALEMPIN et ROUSSEAU (1983, 1984). Ils sont actifs chaque fois que l'oesophage est mobilisé par le péristaltisme primaire ou secondaire ou par des contractions réflexes localisées au segment oesophagien distendu par un ballonnet. Leur décharge est essentiellement phasique et nous n'avons jamais recueilli d'activité tonique traduisant l'activité de récepteurs oesophagiens. Pourtant de tels récepteurs à décharge tonique sont mis en évidence sous anesthésie chez le rat (ANDREW, 1956), chez le chat (MEI, 1962, 1965, 1968, 1970 ; MEI, SALDUCCI, MONGES et FARNARIER, 1972 ; CLERC et MEI, 1983), chez le chien (SATCHELL, 1984) et chez le mouton (FALEMPIN, MEI et ROUSSEAU, 1978). Leur activité permanente est augmentée à la fois par les contractions oesophagiennes provoquées et la distension de l'oesophage. Elle est souvent modulée par la respiration, la fréquence des potentiels augmentant à chaque

inspiration. Cette différence dans les modalités de décharge pourrait s'expliquer, en première analyse, par les conditions expérimentales : l'animal anesthésié est en décubitus dorsal avec la tête en extension, ce qui maintient son oesophage étiré. De ce fait, les récepteurs de l'oesophage thoracique déchargeraient en permanence et deviendraient plus sensibles à la dépression inspiratoire. En réalité, les récepteurs oesophagiens mis en évidence chez le mouton éveillé ne présentent jamais de décharge tonique, lorsque leur activité est étudiée dans les mêmes conditions expérimentales aiguës sous anesthésie. Il est vraisemblable que ces récepteurs ne correspondent pas à ceux dont les décharges sont le plus souvent permanentes, chez l'animal anesthésié, et ce point sera discuté en détail ultérieurement.

L'activité en salves des récepteurs étudiés correspond vraisemblablement à la motricité phasique de la tunique musculaire : l'oesophage est relâché au repos (INGELFINGER, 1958) et n'est jamais le siège de contractions de type tonique. Chez le mouton, sa portion terminale n'est pas une zone de haute pression et n'extériorise pas d'activité électromyographique permanente (ROUSSEAU, 1970). On peut aller plus loin dans la comparaison de la décharge des récepteurs étudiés et les caractéristiques des contractions oesophagiennes. La durée des salves et le nombre de potentiels qu'elles comprennent sont plus importants pour les récepteurs des régions distales que pour ceux des régions proximales de l'oesophage ; ceci signifie que les premiers sont plus fortement stimulés que les seconds au cours des déglutitions à vide. Or dans ces mêmes conditions, nous montrons par enregistrement manométrique, que les contractions de l'oesophage thoracique sont

deux fois plus intenses que celles de l'oesophage cervical, et leur durée est de 0,37 seconde contre 0,22 seconde (PERALTA, BOIVIN et BOST, 1985). De plus, la décharge des motoneurones vagues qui commandent la partie thoracique de l'oesophage (unités basses de ROMAN, 1967) est également plus importante que celle des motoneurones à destination des segments plus proximaux (unités hautes). Il existe donc une corrélation entre la motricité oesophagienne et l'activité des récepteurs, ce qui paraît en faveur de leur stimulation par la contraction ou tout évènement induit par elle.

2. Localisation des récepteurs

Le critère qui permet d'apprécier la localisation d'un récepteur oesophagien est la latence (L) de l'unité traduisant l'activité de ces récepteurs. La latence est, rappelons-le, mesurée par le délai d'apparition de cette unité par rapport à la décharge d'une unité laryngée, qui est contemporaine du mouvement ascensionnel du larynx, au tout début de la déglutition. Il est alors possible de représenter sur un même graphe le nombre d'unités oesophagiennes en fonction de leur latence (L'), pour avoir une idée de la répartition des récepteurs le long de l'oesophage. La distribution obtenue correspond-elle à la réalité ? Une première distorsion, indépendante de la méthode de localisation des récepteurs utilisée, peut être apportée par la technique de suture, elle-même. Si les récepteurs oesophagiens sont plus nombreux dans une zone donnée de l'oesophage, la probabilité pour que leurs axones réinnervent est vraisemblablement plus grande et la distribution observée peut représenter la réalité. Mais il est tout à fait possible que les fibres issues d'une même zone de l'oesophage aient préférentiellement réinnervé par suite d'un meilleur alignement de leur faisceau

avec l'extrémité périphérique du nerf spinal accessoire. Dans ce cas, la distribution observée est restreinte aux récepteurs de cette seule zone. Il est vraisemblable que l'on annule cette distorsion en multipliant les expériences de suture, ce que nous avons fait.

La seconde distorsion dépend essentiellement de la méthode que nous avons utilisée pour apprécier la localisation des récepteurs. FALEMPIN et ROUSSEAU (1984) observent une distribution bimodale des latences : 41 % des unités oesophagiennes déchargent entre 0,5 et 1,1 seconde après le début de la salve laryngée, et 37 % d'entre elles, entre 1,5 et 2,3 secondes. En réalité, la valeur du critère "latence" doit être discutée. i) Le muscle thyro-hyoïdien, soulevant l'os hyoïde, est responsable de l'élévation du larynx : il commence à se contracter 400 ms avant que la contraction du muscle constricteur inférieur du larynx, qui pousse le bol dans l'oesophage, ait atteint son amplitude maximale. Toutes les unités dont la latence est inférieure à 400 ms sont donc contemporaines d'évènements moteurs qui affectent le pharynx moyen et inférieur. Elles traduisent l'activité de récepteurs de cette région, plutôt que l'activité de récepteurs appartenant à l'oesophage cervical haut. ii) Le critère (L') est un temps exprimé en secondes ; il permet de déduire la localisation (en centimètres) du récepteur, en multipliant ce temps par la vitesse de propagation de l'onde péristaltique (en centimètres/seconde). Or cette vitesse varie d'un animal à l'autre et même, d'une déglutition à l'autre chez le même animal, de $21,2 \pm 2$ à 31 ± 6 cm/sec selon nos propres mesures. Supposons qu'une unité oesophagienne présente une latence de 1,4 seconde. Son délai par rapport à l'entrée du bol dans l'oesophage n'est plus que de $1,4 - 0,4 = 1$ seconde. Selon les vitesses extrêmes mesurées de l'onde péristaltique, ce récepteur peut être localisé soit à 21,5 cm, c'est-à-dire dans l'oesophage cervical, soit à 31 cm dans l'oesophage

thoracique, à l'entrée de la poitrine. En tenant compte de ces corrections, les unités oesophagiennes de FALEMPIN et ROUSSEAU (1984) dont la latence est comprise entre 0,5 et 1,1 seconde correspondraient à des récepteurs de l'oesophage cervical haut, celles dont la latence est comprise entre 1,5 et 2,3 secondes, à des récepteurs de l'oesophage thoracique.

Pour éviter tout risque d'erreur, nous avons localisé soixante quatre récepteurs par la technique du ballonnet. Ils sont situés tout le long de l'oesophage, mais leur densité est plus importante dans l'oesophage cervical bas et dans l'oesophage thoracique. La répartition de ces récepteurs est en quelque sorte complémentaire de celle rapportée par FALEMPIN et ROUSSEAU (1984), lorsque celle-ci est corrigée de sa distorsion. Notre opinion est que les récepteurs oesophagiens dont l'activité est recueillie par la technique de suture, sont observés sur toute la longueur de l'oesophage ; leur densité est toutefois plus importante à l'entrée de la poitrine, à la jonction de l'oesophage cervical et de l'oesophage thoracique, là où l'organe est de plus faible diamètre et change de direction (CZEPA et STIGLER, 1929 ; ALEEV, 1952).

3. Nature du stimulus et situation des récepteurs dans la paroi

Deux types de mécanorécepteurs oesophagiens sont actuellement connus, à la suite des études réalisées chez l'animal anesthésié : les récepteurs à adaptation lente, sensibles à la fois à la contraction et à la distension, sont supposés être en série avec les éléments musculaires, bien qu'aucune preuve histologique ne soit venue confirmer leur situation ; les récepteurs à adaptation rapide extériorisent au cours de la distension

une réponse de type "on-off" et seraient localisés plus superficiellement que les précédents (MEI, 1965 ; SATCHELL, 1984). A quel type de mécanorécepteurs doit-on rattacher ceux que la technique de suture nous permet d'étudier dans les conditions physiologiques ? Nous avons essayé de répondre à cette question en recherchant la nature de leur stimulus physiologique. De plus, à la fin des sessions d'enregistrement sur l'animal éveillé, nous avons stimulé quelques uns de ces récepteurs sous anesthésie générale, pour les stimuler selon les critères habituellement utilisés dans les conditions expérimentales aiguës.

A/ Tous les récepteurs apparaissent sensibles à la contraction oesophagienne plutôt qu'à la distension. i) Leurs décharges, de type phasique, sont contemporaines du passage de l'onde péristaltique lors de la déglutition de salive, en l'absence de tout bol. Les récepteurs de l'oesophage thoracique extériorisent une activité plus importante en durée et en nombre de potentiels que ceux de l'oesophage cervical, et une différence dans le même sens se retrouve dans l'intensité de la commande centrale de ces deux régions de l'oesophage (ROMAN, 1967). Tout se passe comme si l'activité des récepteurs dépendait de l'importance de la contraction oesophagienne. ii) La majorité des récepteurs extériorisent une décharge augmentée lors de la déglutition d'un bol de granulés ou d'un ballonnet gonflé par 15 à 30 ml d'air ; or l'activité des motoneurones vagues innervant l'oesophage est également plus élevée lors de la déglutition d'un bol que lors d'une déglutition à vide. On retrouve à nouveau cette corrélation positive entre l'activité des récepteurs et l'importance des contractions. iii) La distension de l'oesophage en regard d'un récepteur déclenche des contractions réflexes localisées strictement à ce niveau, accompagnées de salves rigoureusement synchrones, qui traduisent l'activité du récepteur. On peut inhiber ces contractions en distendant l'oesophage plus en amont

(ROMAN, 1967). Le récepteur cesse alors de décharger, malgré la persistance de la distension en regard de son site. Si on accroît le volume de cette distension, tout en maintenant l'inhibition des contractions locales, on ne déclenche jamais de réponse du récepteur. iv) La fréquence de décharge des récepteurs n'est pas proportionnelle au volume du bol dégluti. Tous ces arguments sont en faveur de la contraction comme stimulus de ces récepteurs. L'information qu'ils génèrent renseignerait plus sur l'évolution du transit que sur les variations du contenu oesophagien. Ces récepteurs ne peuvent donc pas être assimilés à ceux à adaptation lente décrits par MEI (1965) et SATCHELL (1984), sensibles à la fois à la contraction et à la distension. Le fait que certains, stimulés dans les conditions expérimentales aiguës, répondent à la distension par une réponse de type "on-off", permet de les classer parmi les récepteurs à adaptation rapide, reconnus comme étant superficiels.

B/ L'anesthésie locale de la muqueuse a souvent été utilisée pour déterminer la situation des récepteurs dans la paroi d'un viscère. Les récepteurs tactiles et les chémorécepteurs du larynx et de l'épiglotte ont leur activité inhibée par l'anesthésie locale de la muqueuse (SUMI, 1964 ; STORY, 1968 ; BOUCHEY, RICHARDSON, WIDDICOMBE et WISE, 1974). Les récepteurs trachéaux à adaptation rapide sont plus sensibles à l'application directe des anesthésiques locaux que ceux à adaptation lente, sensibles à l'étirement : leur activité est inhibée pour des concentrations plus faibles d'anesthésique et pour des durées de contact plus courtes (CAMPORESI, MORTOLA, F. SANT'AMBROGIO et G. SANT'AMBROGIO, 1979). Or les premiers sont situés dans la muqueuse, voire même très superficiellement sous l'épithélium (SANT'AMBROGIO, REMMERS, DE GROOT, CALLAS et MORTOLA, 1978) et les seconds, dans le muscle trachéal beaucoup plus profonds (BARTLETT, JEFFEREY,

SANT'AMBROGIO et WISE, 1976). La faible pénétration de l'anesthésique local a été effectivement montrée grâce à la technique d'autoradiographie par BITENSKY, CHAMBERS, CLAYEN, CROSS, GUZ, JAIN et JOHNSTONE (1975). Lors de l'inhalation d'un aérosol de bupivacaïne par un lapin sous anesthésie générale, ces auteurs constatent que la bupivacaïne marquée reste localisée dans l'épithélium jusqu'au niveau de sa membrane basale. Compte-tenu de l'ensemble de ces résultats, nous pensons que les récepteurs oesophagiens dont l'activité a été inhibée lors de l'application de l'anesthésique local, chez le mouton éveillé (cinq sur huit), sont localisés au contact de l'épithélium : des terminaisons libres ont été observées, s'étalant sous la surface externe de l'épithélium dans l'oesophage du chat et du singe (ROBLES-CHILLIDA, RODRIGO, MAYO, ARNEDO et GOMEZ, 1981). Les trois récepteurs dont l'activité a persisté, n'ont pas été atteints par l'anesthésique, soit que celui-ci n'ait pas diffusé au-delà de l'épithélium, soit que sa concentration à leur niveau ait été trop faible. Ces trois récepteurs sont vraisemblablement localisés dans le chorion de la muqueuse, région où de nombreuses terminaisons libres ont été décrites dans l'oesophage du chat (RODRIGO, DE FELIPE, ROBLES-CHILLIDA, PEREZ ANTON, MAYO et GOMEZ, 1982).

C/ Nous arrivons donc à la conclusion que les récepteurs oesophagiens étudiés correspondent aux mécanorécepteurs à adaptation rapide décrits dans la littérature. Ils sont situés dans la muqueuse ou la sous-muqueuse de l'oesophage et extériorisent leur décharge pendant la contraction. Pouvons-nous pour autant en conclure que leur stimulus physiologique est bien la contraction de la tunique musculaire striée. Ce pourrait être aussi un évènement déclenché par la contraction, mobilisant la tunique interne de l'oesophage où sont localisés ces récepteurs. On peut facilement observer

à l'autopsie que la tunique interne peut glisser le long de la musculature, sur une distance de 2 à 4 centimètres. Il est probable que lors de la propagation de l'onde péristaltique, la contraction pousse devant elle à la fois le bol et la tunique interne facilement mobilisable. Le déplacement de cette dernière stimulerait les terminaisons libres qui y sont emballées. En faveur de cette hypothèse, nous retiendrons que l'étirement de la seule muqueuse, réalisé parfois même à quelques centimètres du site d'un récepteur, ou sa mobilisation par la rotation d'un tube inséré dans l'oesophage en regard de ce récepteur, provoque des réponses tant chez l'animal éveillé qu'anesthésié. Les résultats obtenus sous atropine nous renforcent dans cette opinion. On sait que la muscularis mucosae est innervée par la voie efférente vagale parasympathique : elle se contracte sous l'effet muscarinique de l'acétylcholine (KAMIKAWA et SHIMO, 1979 ; OHKAWA, 1980 ; CHRISTENSEN et PERCY, 1984 ; KAMIKAWA, UCHIDA et CHIMO, 1985 ; BIEGER et TRIGGLE, 1985). De l'arrêt de la décharge des récepteurs pendant les déglutitions à vide sous atropine, on peut déduire que lors du péristaltisme, la contraction de la tunique musculaire striée s'accompagne de celle de la muscularis mucosae, qui modifie la géométrie de l'environnement immédiat de ces récepteurs. Il est remarquable que des réponses réapparaissent sous atropine, lorsqu'on augmente le volume dégluti. On peut supposer que dans ce cas, la contraction de la muscularis mucosae étant inhibée, la stimulation du récepteur est due seulement au glissement relatif de l'ensemble muqueuse - sous-muqueuse par rapport à la tunique musculaire striée, lors du déplacement du bol vers l'aval. Ce glissement de la muqueuse à la surface du ballonnet expliquerait d'ailleurs la réponse de type "on-off" obtenue lors de la distension de l'oesophage, chez l'animal anesthésié, où la commande vagale

est fortement déprimée, voire totalement inhibée.

En conclusion, les récepteurs dont nous enregistrons l'activité dans les conditions physiologiques, sont à identifier aux récepteurs à adaptation rapide mis en évidence dans les conditions expérimentales aiguës. Ils sont vraisemblablement localisés dans la muqueuse et la sous-muqueuse, au voisinage de la muscularis mucosae. Ils sont stimulés par toute modification de la géométrie de leur environnement, lors des déglutitions, modifications consécutives à la contraction de la muscularis mucosae et/ou au glissement relatif de l'ensemble muqueuse - sous-muqueuse par rapport à la tunique musculaire striée. Ces récepteurs, en renseignant les centres sur le déplacement de la salive ou du bol le long de l'oesophage, sous l'impulsion des contractions oesophagiennes sont des indicateurs du transit.

4. Rôle des récepteurs oesophagiens

Il est vraisemblable que les récepteurs de transit que nous avons identifiés ne jouent pas le même rôle que ceux à adaptation lente, encore appelés récepteurs de tension ou récepteurs en série. Ces derniers, sensibles à la distension, sont stimulés par le gonflement d'un ballonnet dans la lumière de l'oesophage. Ils sont le point de départ d'une réponse motrice, le péristaltisme secondaire, qui débute sur le ballonnet et qui propagé, le pousse jusque dans l'estomac (MELTZER, 1899, 1907 ; HWANG, 1954 ; FLECHLER, HENDRIX, KRAMER et INGELFINGER, 1959 ; SIEGEL et HENDRIX, 1961 ; BOIVIN, BOST et PERALTA, 1984). Ils déclenchent également l'inhibition réflexe de la motricité d'un segment situé plus en aval, lorsque celui-ci est le siège de contractions locales (ROMAN, 1967). On peut supposer que les récepteurs de tension,

stimulés par le volume du bol en transit activent les interneurones successifs du programme moteur bulbaire, qui adaptent alors l'intensité de leur réponse au volume dégluti. Il est en effet démontré que la décharge des interneurones est augmentée par la distension de l'oesophage (JEAN, 1972, 1978, 1984). L'information délivrée par les récepteurs de tension est donc à l'origine de la réponse motrice ou de sa modulation. A l'inverse, celle délivrée par les récepteurs de transit est strictement contemporaine de la contraction. Ces récepteurs doivent certainement rendre compte du déroulement de l'évènement moteur qui les a stimulés, en fait de la durée du déplacement du bol. Ils pourraient ainsi moduler dans le temps la contraction du segment oesophagien, en adaptant la durée de l'ordre moteur à celle compatible avec le passage du bol dans ce segment. Comme le bol normal a une longueur d'une dizaine de centimètres (EHRLEIN, 1979 b), l'augmentation de la volée afférente se projetant au niveau central résulterait plus du recrutement spatial des récepteurs que des augmentations de leur décharge individuelle dues au volume. Alors que les récepteurs de tension permettent à tout moment l'adaptation de l'intensité des contractions oesophagiennes au volume du bol, les récepteurs de transit interviendraient plus pour régler la dimension temporelle des évènements moteurs. On ne peut pas imaginer que la mise en jeu successive des interneurones ne soit pas strictement synchronisée avec le déplacement du bol dans l'oesophage et qu'un interneurone donne décharge bien avant que le bol ne soit présent dans le segment oesophagien correspondant. Les modalités d'action de ces récepteurs de transit ne pourront être précisées qu'en étudiant les variations de la décharge des interneurones du centre déglutiteur et de leur délai, en réponse au déplacement et à l'étirement de la muqueuse, tout en évitant de

mettre en jeu les récepteurs en série. L'absence de réponse ne devra cependant pas être interprétée de façon négative. On peut supposer que les afférences des deux types de récepteurs ne se projettent pas au même niveau du centre. Les afférences provenant des récepteurs de tension modulent constamment les interneurons de l'étage intégrateur. Celles provenant des récepteurs de transit pourraient attaquer les neurones effecteurs dans les noyaux bulbaires du nerf vague, en retardant, par exemple, leur mise en jeu. Il est vraisemblable que ces afférences soient cholinergiques, puisque capables de réinnervier un muscle. Ce ne serait pas le cas des afférences sensibles à la distension, car sur les deux cent soixante cinq récepteurs étudiés au laboratoire par FALEMPIN et ROUSSEAU et nous-même, aucun ne présente les caractéristiques des récepteurs de tension.

CHAPITRE II

ETUDE D'UNITES ASSOCIEES AU CYCLE MOTEUR

DES ESTOMACS

Outre les unités oesophagiennes précédemment décrites, qui traduisent sans contestation l'activité de récepteurs oesophagiens, nous recueillons en plus, dans le muscle mastoïdo-huméral réinnervé, des activités le plus souvent périodiques, chronologiquement liées aux variations rythmiques de la pression dans le rumen. Pour décrire avec précision les unités recueillies, nous devons analyser le décours de leur décharge par rapport aux événements moteurs qui affectent les préestomacs. La description de ces événements a fait l'objet de nombreuses revues, auxquelles on pourra se référer (BRUNAUD, 1954 ; HABEL, 1956 ; DUSSARDIER, 1960 ; TITCHEN et REID, 1965 ; OHGA, OTA et NAKAZATO, 1965 ; SELLERS et STEVENS, 1966 ; RUCKEBUSCH, 1970 ; KOLLING, 1974 ; EHRLEIN, 1979 a ; WYBURN, 1979). Rappelons brièvement que le cycle gastrique chez les Ruminants commence par la contraction biphasique du réseau, dont la durée est de 4,6 à 5,2 secondes ; celle-ci est immédiatement suivie par les contractions du pilier antérieur, du sac dorsal du rumen, et enfin de son sac ventral. Cette séquence d'événements est appelée cycle primaire ou séquence A. Elle dure de 15 à 25 secondes et se répète au rythme d'environ une par minute. Le cycle primaire peut être suivi d'un cycle secondaire ou séquence B, dans lequel seul le rumen est impliqué. Le cycle secondaire commence par la contraction du sac ventral postérieur, se poursuit par celle du sac dorsal qui déplace les gaz vers l'avant jusqu'au cardia et permet l'éructation ; il se termine par la contraction du sac ventral du rumen.

La motricité gastrique peut être appréciée par différentes techniques. Les contractions du réseau sont recueillies par un ballonnet placé dans ce compartiment grâce à une fistule du rumen antérieur (DUSSARDIER,

1958), ou par des microballonnets insérés dans la paroi (FALEMPIN, 1981). On peut également enregistrer l'activité électromyographique du réticulorumen, en implantant à demeure des électrodes dans la musculature de l'organe en différents sites (LAPLACE, 1968 ; RUCKEBUSCH, 1970). Nous avons évité d'utiliser de telles méthodes pourtant classiques et fiables, car nous voulions exploiter la réinnervation du muscle mastoïdo-huméral le plus longtemps possible, pendant des périodes de 1 à 3 ans, sans risquer à terme de perturber la motricité gastrique ni d'altérer le mode de vie de l'animal. Nous avons donc apprécié la motricité des préestomacs par le simple enregistrement de la pression intraruminale. Cette méthode est facile à utiliser chez l'animal éveillé à chaque séance d'enregistrement. Elle ne permet cependant pas de déterminer le début des cycles primaires, puisque l'augmentation de la pression observée correspond à la contraction du rumen dorsal. Nous avons donc appelé t_0 le début de la contraction primaire du rumen, qui sert de référence de temps pour tous les enregistrements. Pour situer ce temps t_0 dans le cycle gastrique, nous avons enregistré simultanément la pression intraruminale et l'activité électromyographique du réseau chez un mouton normal, spécialement préparé à cet effet. L'augmentation de la pression dans le rumen dorsal débute $3,19 \pm 0,12$ secondes ($n = 43$) après le début de la première salve de l'activité électromyographique réticulaire qui traduit la première phase de la contraction biphasique du réseau. La seconde salve de l'activité électromyographique du réseau se produit à t_0 , indiquant que le début de la contraction du rumen dorsal est contemporain de la seconde phase de la contraction réticulaire (fig. 19).

I - RESULTATS

1. Définition des unités gastriques et de leurs caractéristiques

Pour qu'une unité soit qualifiée de gastrique, il faut que sa décharge soit périodique et strictement associée aux événements moteurs des préestomacs. Une unité gastrique de type phasique doit apparaître au même moment de chaque cycle primaire et/ou secondaire. Elle est caractérisée par sa latence, c'est-à-dire le temps séparant le début de son activité de t_0 . Selon que la latence est négative ou positive, cela signifie que l'unité apparaît avant ou après le début de la contraction du rumen (fig. 19 et 20). On considère également le nombre de salves, la durée de ces salves, le nombre de potentiels qui les composent, la fréquence moyenne de décharge et la localisation des pics de fréquence par rapport à t_0 . Nous avons également retenu comme unités gastriques, les unités de type tonique dont la décharge est modifiée, augmentée ou diminuée, au même moment lors des cycles successifs. Nous avons caractérisé ces unités par la fréquence de leur décharge de base et le moment par rapport à t_0 où surviennent les modifications de cette fréquence. Les paramètres ainsi définis varient peu d'un cycle gastrique à l'autre lorsque l'animal est au repos (fig. 21). Nous les évaluons par les moyennes calculées à partir des enregistrements de la même unité pendant 10 cycles successifs.

2. Classification des unités gastriques

Nous avons retenu quatre vingt quinze unités qui répondent aux critères précédemment définis. Quatre vingt six d'entre elles extériorisent

une décharge de type phasique et sont classées d'après leurs caractéristiques en cinq groupes distincts. Le sixième groupe rassemble les neuf unités de type tonique (Tableau 9 et fig. 22).

Types des unités gastriques						
n° des moutons	I	II	III	IV	V	VI
252	3	0	5	4	3	2
296	7	1	4	0	0	1
639	5	6	4	3	2	3
644	0	0	1	7	0	1
678	0	0	0	0	0	0
682	2	2	13	2	0	1
686	4	1	3	1	0	1
690	0	0	1	1	0	0
692	0	0	0	1	0	0
TOTAL	21	10	31	19	5	9

Tableau 9 : Nombre d'unités gastriques de différents types recueillies chez les 9 moutons étudiés.

A/ Unités gastriques de type I

Vingt et une unités de ce type ont été examinées. Leur décharge est unimodale au cours des cycles primaires et débute plusieurs secondes

avant t_0 . Elle dure en moyenne $4,3 \pm 1,9$ secondes et est composée de $21,2 \pm 6,5$ potentiels dont la fréquence est de $5,6 \pm 2,0$ par seconde. En fait ces moyennes masquent des différences (Tableau 10^o). Deux unités sont

n° des sous-groupes	Latence (sec)	Durée de la salve (sec)	Nombre de potentiels	Fréquence moyenne (Hz)
1 (n = 2)	$t_0 - 8$ à $t_0 - 10$	$6,2 \pm 0,7$	$26,5 \pm 5,1$	$4,3 \pm 1,3$
2 (n = 5)	$t_0 - 3$ à $t_0 - 4$	$1,7 \pm 0,3$	$15,5 \pm 7,5$	$9,1 \pm 5,3$
3 (n = 6)	$t_0 - 2,5$ à $t_0 - 3$	$3,4 \pm 0,4$	$14,1 \pm 5,8$	$4,1 \pm 1,5$
4 (n = 8)	$t_0 - 1$ à $t_0 - 2$	$5,8 \pm 1,3$	$28,7 \pm 9,2$	$4,9 \pm 0,9$

Tableau 10 : Caractéristiques de la décharge des unités de type I

très précoces et commencent à décharger 10 et 8 secondes avant t_0 , avec une fréquence moyenne de 3,1 à 5,6 Hz qui diminue progressivement. Leur salve, qui dure 6,2 secondes, cesse avant la première phase de la contraction réticulaire pour la première unité, (fig. 23), au début de celle-ci pour la seconde. Ces unités sont donc actives avant le début du cycle primaire des contractions gastriques. Elles extériorisent en plus quelques potentiels pendant la contraction secondaire du rumen dorsal. Cinq autres

unités sont distinguées par la durée brève de leur salve, inférieure à 2 secondes, et la fréquence moyenne plus élevée de leur décharge, au maximum 20 Hz. Elles apparaissent 3 à 4 secondes avant t_0 , juste avant et pendant le début de la contraction du réseau. Elles cessent leur activité avant la fin de la première phase réticulaire. Elles déchargent aussi, à chaque déglutition à vide, en une courte salve de 3 à 4 potentiels à la fréquence moyenne de 7 Hz (fig. 24A). Ces unités sont distinctes des unités oesophagiennes par le fait que leur latence au cours d'une série de déglutitions à vide n'est pas constante. Par exemple, au cours de 19 déglutitions successives et spontanées de salive, la latence d'une de ces unités variait de 0,2 à 0,6 seconde ($0,39 \pm 0,12$ seconde). Les quatorze unités restantes apparaissent 1 à 3 secondes avant t_0 , c'est-à-dire au tout début du cycle primaire, pendant la première phase de la contraction réticulaire. Elles déchargent à des fréquences moyennes de 4 à 5 Hz, pendant 3,4 à 5,8 secondes ; nous les avons classées en deux sous-groupes selon le moment d'apparition et la durée de leur salve (Tableau 10). Les unes ($n = 6$) sont seulement actives pendant la contraction biphasique du réseau et cessent de décharger au début de la contraction du rumen (fig. 25). Les autres, qui apparaissent plus tardivement, poursuivent leur décharge pendant cette dernière la majorité de ces quatorze unités présente un pic de fréquence (entre 6 et 12 Hz) au cours du premier tiers de leur activité.

B/ Unités gastriques de type II

Les unités de type II ($n = 10$) sont caractérisées par leur décharge bimodale au cours des cycles primaires et la précocité de leur première salve. Leur comportement pendant les cycles secondaires est variable. La première salve débute 3 à 4 secondes avant t_0 , comprend 2 à 15 potentiels et dure 0,6 à 2,8 secondes. Ces unités apparaissent donc avant le début du cycle primaire et, selon la durée de leur première salve, elles cessent de décharger au tout début de la première phase de la contraction réticulaire ou bien sont actives pendant la totalité de celle-ci. Les caractéristiques de la seconde salve permettent de distinguer trois sous-groupes parmi les unités de type II (Tableau 11). Pour cinq d'entre elles, la

Première salve					Deuxième salve			
Nombre de sous-groupes	Latence (sec)	Durée de la salve (sec)	Nombre de potentiels	Fréquence moyenne (Hz)	Latence (sec)	Durée de la salve (sec)	Nombre de potentiels	Fréquence moyenne (Hz)
1 ($n = 5$)	$t_0 - 3$ à $t_0 - 4$	0,6-1,5	5-15	4-9,5	$t - 0,4$, $t - 1$	0,5-1,9	11-28	9-22
2 ($n = 2$)	$t_0 - 3,5$ à $t_0 - 4$	0,6-1,2	2-4	3 - 5	$t - 0,5$, t_0	6,5-7,5	31-35	4,5-5
3 ($n = 3$)	$t_0 - 3,0$ à $t_0 - 3,4$	1,7-2,8	6-13	3,5-4,5	$t + 1,4$, $t + 1,7$	2,7-9,2	6-13	2,6-4

Tableau 11 : Caractéristiques de la décharge des unités de type II.

seconde salve, de 0,5 à 2 secondes de durée, débute 0,4 à 1 seconde avant t_0 . Elle est contemporaine de la deuxième phase de la contraction réticulaire. La fréquence moyenne des potentiels qui la composent est le double de celle observée dans la première salve (fig. 26). Deux unités, parmi elles, extériorisent en plus une activité pendant la contraction du rumen dorsal, variable selon les cycles, parfois réduite à quelques potentiels distincts ou au contraire apparaissant comme la continuation de la seconde salve (fig. 27). Pour deux autres unités, la seconde salve débute à t_0 et dure en moyenne 7 secondes. Elle est contemporaine de la contraction du rumen dorsal. Ces deux unités extériorisent aussi un à deux potentiels pendant le cycle secondaire (fig. 28). Les trois dernières unités montrent une seconde salve plus tardive, qui commence 1,4 à 1,7 seconde après t_0 . Son délai d'apparition et sa durée plus courte que pour les deux unités précédentes, font qu'elle est strictement contemporaine du pic de la contraction primaire du rumen dorsal. A la différence des autres unités, ces trois dernières sont très actives pendant les cycles secondaires : elles déchargent en une salve de 6 secondes, dont le pic de fréquence (11 Hz) est contemporain du sommet de la contraction secondaire du rumen. (2 fig. 20).

C/ Unités gastriques de type III

Trente et une unités de ce type ont été examinées. Elles déchargent en une salve unique qui apparaît au voisinage de t_0 . Huit d'entre elles extériorisent un ou deux potentiels pendant la contraction secondaire, de façon très inconstante d'un cycle secondaire à l'autre. Les caractéristiques de la salve permettent de distinguer trois sous-groupes dans les unités de type III (Tableau 12). Trois d'entre elles déchargent en une salve de

n° des sous-groupes	Latence (sec)	Durée de la salve (sec)	Nombre de	Fréquence moyenne (Hz)
1 (n = 3)	$t_{.0}$	$6,1 \pm 0,8$	$11,7 \pm 1,6$	$1,9 \pm 0,1$
2 (n = 15)	$t_{.0} \text{ à } t_{.0} - 0,3$	$7,5 \pm 0,7$	$31,7 \pm 8,9$	$4,2 \pm 0,9$
3 (n = 13)	$t_{.0} - 0,5 \text{ à } t_{.0} + 0,5$	$11,2 \pm 1,7$	$20,4 \pm 4,4$	$1,8 \pm 0,4$

Tableau 12 : Caractéristiques de la décharge des unités de type III.

6,1 secondes, à la fréquence régulière de 1,9 Hz (fig. 29). Quinze autres unités sont actives un peu plus longtemps pendant la contraction primaire : leur salve dure 7,5 secondes et leur fréquence moyenne est de 4,2 Hz. Leur pic de fréquence est contemporain du début de la salve. Les treize dernières unités de type III sont caractérisées par une salve de longue durée ($11,2 \pm 1,7$ secondes), qui persiste bien après la fin de la variation de la pression intraruminale. La fréquence moyenne est de 1,8 Hz. On note que la fréquence instantanée des potentiels est la plus faible pendant la première seconde de la salve, au moment de la phase ascendante de la contraction. Elle se maintient aux environs de 3 Hz pendant la plus grande partie de la salve, puis chute au cours de la dernière seconde (fig. 30).

D/ Unités gastriques de type IV

Les dix neuf unités de ce type déchargent en deux salves. La pre-

mière est contemporaine du cycle primaire, la seconde du cycle secondaire lorsqu'il existe. Trois cas de figures sont à noter lorsqu'on compare les caractéristiques des salves correspondant aux deux cycles. Pour neuf unités, la salve contemporaine de la contraction primaire est plus importante que celle contemporaine de la contraction secondaire (fig. 31). La première, qui débute à t_0 , dure 10,8 secondes, alors que la seconde ne dure que 3,3 secondes ; la fréquence moyenne dans les deux salves n'est pas différente de façon significative (Tableau 13). Sept autres unités montrent un

n° des sous-groupes	Cycle primaire			cycle secondaire			
	Latence (sec)	Durée de la salve (sec)	Nombre de potentiels	Fréquence moyenne (Hz)	Durée de la salve (sec)	Nombre de potentiels	Fréquence moyenne (Hz)
1 (n = 9)	t_0	10,8 \pm 3,2	33 \pm 15	3,2 \pm 1,9	3,3 \pm 0,7	12,2 \pm 0,9	3,5 \pm 1,0
2 (n = 7)	t_0 à $t_0 - 3,5$	3,7 \pm 2,4	8,7 \pm 4,5	2,7 \pm 1,4	6,0 \pm 2,2	38 \pm 14	5,9 \pm 1,9
3 (n = 3)	t_0 à $t_0 - 1$	2,1 \pm 0,2	8,6 \pm 3,0	3,9 \pm 1,0	2,4 \pm 0,6	9,3 \pm 1,2	4,2 \pm 1,4

Tableau 13 : Caractéristiques de la décharge des unités de type IV.

motif de décharge inverse de celui des précédentes. Leur première salve, en général plus précoce (t_0 à $t_0 - 3,5$ secondes), dure 3,7 secondes en moyenne (fig. 32). Elle est composée de 5 à 20 potentiels dont la fréquence

est de 2,7 Hz. La seconde salve, qui débute avec l'augmentation de la pression intraruminale, est de plus longue durée (6 secondes). La fréquence moyenne de potentiels qui la constituent est plus élevée, de l'ordre de 5,9 Hz, et leur fréquence instantanée augmente au fur et à mesure du déroulement de la contraction secondaire, pour atteindre son maximum au sommet de celle-ci. La salve cesse alors ou persiste encore une à deux secondes. Pour les trois dernières unités, les deux salves présentent presque les mêmes caractéristiques de durée et de fréquence de décharge (Tableau 13).

E/ Unités gastriques de type V

Le groupe V rassemble cinq unités toujours inactives pendant le cycle primaire ; elles déchargent en une seule salve au moment de la contraction secondaire du rumen. Leur salve dure de 4 à 8 secondes, elle est composée de 8 à 57 potentiels dont la fréquence moyenne peut atteindre 15 Hz (fig. 33).

F/ Unités gastriques de type VI

Contrairement aux unités précédentes, les neuf unités de ce type extériorisent une activité tonique. Leur rythme de base est modifié pendant les cycles primaires et/ou secondaires. Plusieurs motifs de décharge sont observés selon ces unités. Trois d'entre elles, qui battent en permanence à la fréquence de 2 à 3 potentiels par seconde, deviennent régulièrement silencieuses au cours des 4 à 5 secondes précédant t_0 , c'est-à-dire pendant la contraction biphasique du réseau (fig. 34). A la reprise de leur activité, elles présentent un pic de fréquence (9 po-

tentiels/seconde) avant le sommet de la contraction primaire. Puis, leur décharge est diminuée ou complètement inhibée au moment de la contraction secondaire. A l'inverse, trois autres unités dont le rythme de base de 1 à 4 potentiels par seconde, montrent une augmentation de leur fréquence aussi bien pendant le cycle primaire (3 à 9 potentiels/seconde) que pendant le cycle secondaire ; au cours de celui-ci, le pic de fréquence (20 potentiels/seconde) est contemporain du sommet de la contraction (1 fig. 35). Une autre unité, qui bat à la fréquence de 3 potentiels par seconde, accélère sa décharge à partir de $t_0 + 2$ secondes, pendant 14 à 19 secondes ; son pic de fréquence de 20 Hz coïncide alors avec le sommet de la contraction primaire du rumen. Cette unité reste silencieuse pendant la contraction secondaire (fig. 36). Pour les deux dernières unités, le rythme de base très lent, (1 potentiel/seconde), augmente jusqu'à 5 potentiels par seconde uniquement pendant les cycles secondaires, aucune modification de rythme n'étant observée pendant les cycles primaires.

3. Effets de la distension du réticulo-rumen

A/ Distension du rumen par un gaz inerte

Chez l'animal éveillé, l'insufflation d'azote dans le rumen dorsal entraîne en quelques minutes, une augmentation de la pression de base qui persiste pendant moins d'une minute après son arrêt. La débit d'inflation est réglé de façon à éviter une distension excessive du rumen, qui aboutirait à l'inhibition de la motricité gastrique, préjudiciable à la survie des animaux. Plusieurs éructations, certaines sans être précédées de contractions secondaires décelables, se produisent entre les contractions pri-

maires dont le rythme est augmenté. Les augmentations phasiques de la pression intragastrique, qui correspondent aux contractions primaires et secondaires, apparaissent de plus faible amplitude, car elles se greffent sur un niveau de base déjà élevé, mais leur maximum est identique à celui des augmentations observées avant l'insufflation. La motricité gastrique n'a donc jamais disparu dans nos conditions de débit d'insufflation.

Nous avons étudié les effets de cette distension du rumen sur vingt et une unités gastriques, parmi celles que nous avons répertoriées (Tableau 14) et sur trois unités qui ne répondaient pas aux critères

Types des unités gastriques	0	+	↘	-
Type I (n = 2)	1			1
Type II (n = 4)	3		1	
Type III (n = 7)	2		5	
Type IV (n = 5)			4	1
Type V (n = 1)				1
Type VI (n = 2)	1		1	

Tableau 14 : Effets de la distension du rumen sur la décharge des unités gastriques.

- o : la décharge n'est pas modifiée
- +
- ↘ : la décharge est diminuée
- : la décharge est inhibée

précédemment définis. Aucune des vingt et une unités n'a montré d'augmentation de leur décharge pendant la distension du rumen, même pas les deux unités de

type tonique. La décharge de sept d'entre elles n'était pas modifiée. Par contre, celle des treize autres unités était abolie ($n = 2$) ou diminuée ($n = 11$) (fig. 37). Pour ces onze unités, la durée de leur salve et le nombre des potentiels étaient réduits de moitié, de telle sorte que la fréquence moyenne de leur décharge n'était pas affectée. Une unité tonique ne déchargeait plus de façon permanente et extériorisait une activité intermittente.

Les trois unités dont le rythme de base n'était pas modifiée pendant les cycles gastriques, ont augmenté leur décharge pendant la distension du rumen. Leur fréquence moyenne de base, de 1 à 3 potentiels par seconde, a atteint 6 à 9 potentiels par seconde pendant toute la période où la pression intragastrique était supérieure à un seuil de 2mmHg (fig. 38). Cette augmentation apparaissait 40 à 60 secondes après le début de l'insufflation et persistait 1 à 2 minutes après avoir arrêté le débit gazeux.

B/ Distension du réseau

Un ballon est placé dans le réseau par l'intermédiaire de la fistule gastrique. Au fur et à mesure de son gonflement par de l'air, il y est maintenu à la main, de façon à éviter son expulsion dans le rumen. L'augmentation de volume jusqu'à 2000 ml entraîne celle du rythme des cycles primaires. La contraction biphasique du réseau devient monophasique pour des volumes de 2000 ml et son amplitude maximale n'est pas modifiée contrairement à ce qui avait été noté par DUSSARDIER (1960). L'activité de deux unités, l'une de type I, l'autre de type II, est recueillie lors des cycles successifs, au cours des distensions croissantes (1,2 fig. 39). Nous avons comparé les caractéristiques de leur décharge

pendant les dix contractions précédant la distension et pendant les dix contractions au cours de distensions supérieures à 1000 ml. Le tableau 15 ne montre aucune différence significative dans la durée de leur salve, le nombre et la fréquence moyenne des potentiels. Aucune de ces deux unités

Type des unités gastriques		Durée de la salve (sec)	Nombre de potentiels	Fréquence moyenne
I	avant distension	1,73 \pm 0,07	28,5 \pm 1,7	16,4 \pm 1,3
	pendant distension	1,85 \pm 0,12	29,7 \pm 3,2	16,1 \pm 1,7
III	avant distension	5,9 \pm 1,3	21,8 \pm 3,1	3,7 \pm 0,7
	pendant distension	6,2 \pm 1,8	24,0 \pm 6,7	3,8 \pm 0,3

Tableau 15 : Effets de la distension du réseau, par un ballon, sur la décharge de deux unités gastriques.

n'a extériorisé de décharge tonique lors des distensions, même par des volumes importants de 2000 ml.

4. Effets des stimulations locales des parois gastriques

Chez trois moutons éveillés, porteurs d'une large fistule du rumen, nous avons essayé de localiser les récepteurs correspondants à sept unités phasiques déjà réportoriées et étudiées, deux de type I, trois de type III et deux de type IV. Pour chaque unité, on exerce les stimulus suivants : i) frottement superficiel de l'épithélium du réseau et du rumen avec les doigts, ii) pression forte appliquée ponctuellement sur la muqueuse à l'aide d'un doigt y compris dans le canal omasal, iii) étirement tangentiel de la paroi, iv) étirement des piliers et du pli réticulo-ruminal, v) compression des parois entre le pouce et l'index, lorsque celles-ci sont suffisamment lâches, vi) traction vers la lumière du réticulo-rumen, des orifices cardiaal et réticulo-omasal. D'une façon générale, il a été très difficile de déclencher une réponse dans le muscle réinnervé par un quelconque de ces stimulus. Nous avons stimulé seulement deux récepteurs correspondant à une unité de type IV et à une unité de type III. Celle de type IV déchargeait pendant la contraction primaire en une salve de $7,0 \pm 0,8$ secondes de durée, composée de $7,0 \pm 0,9$ potentiels, et pendant la contraction secondaire, en une salve plus courte ($4,6 \pm 9,9$ sec), avec une fréquence 4 fois plus élevée ($4,6 \pm 0,7$ kg) ($n = 10$). En dehors de toute activité rythmée sur la motricité gastrique, on a pu déclencher une réponse de l'unité chaque fois que l'on a appliqué une forte pression sur la muqueuse du rumen ventral postérieur ou que l'on a comprimé sa paroi entre les doigts (fig. 40). L'unité de type III extériorisait une salve de $7,8 \pm 0,3$ secondes, comprenant $27,0 \pm 3,0$ potentiels à la fréquence de $3,4 \pm 0,5$ Hz ($n = 11$). Une salve de potentiels, avec une fréquence plus faible, a été recueillie pendant l'étirement de l'orifice cardiaal

vers l'arrière (fig. 41A). Cette stimulation de 4 à 12 secondes de durée a déclenché en plus une contraction réflexe du rumen et la décharge contemporaine de l'unité, selon un motif semblable à celui observé pendant les cycles primaires. Cette même stimulation a fait apparaître une autre unité, différente de celle de type III, dont la réponse était de type "on-off". Cette unité était silencieuse pendant les cycles gastriques (fig. 41B).

5. Effets de l'atropine et de l'hexaméthonium

On sait que chez le mouton éveillé, l'atropine et l'hexaméthonium suppriment la motricité des préestomacs. Comme les unités gastriques sont contemporaines de la contraction et que les récepteurs correspondants sont supposés être stimulés par l'évènement moteur, on devait s'attendre à faire disparaître toute activité normalement rythmée sur les cycles gastriques. Nous avons étudié le comportement de sept unités gastriques différentes sous l'effet de l'une ou de l'autre des deux substances. L'activité d'une seule et même unité a pu être suivie, au cours de deux sessions d'enregistrement distinctes, sous atropine, puis sous hexaméthonium. Cet examen s'avérait nécessaire après les difficultés que nous avons rencontrées, à déclencher l'activité d'unités gastriques par des stimulations périphériques. L'atropine et l'hexaméthonium sont injectés par voie intraveineuse, à la dose de 0,3 à 0,6 mg/kg et de 2 à 3 mg/kg respectivement. Leur effet sur la motricité du réseau-rumen apparaît une minute et demie à 2 minutes après la fin de l'injection et dure de 10 à 45 minutes pour l'atropine et de 2 à 3 heures pour l'hexaméthonium.

L'effet de l'atropine a été étudié sur cinq unités, deux de type II et trois de type III (Tableau 16). Toutes augmentent leur décharge. (fig. 42).

type d'unités	n° d'unités	Atropine			Hexamethonium		
		Durée de la salve (sec)	Nombre de potentiels	Fréquence moyenne Hz	Durée de la salve (sec)	Nombre de potentiels	Fréquence moyenne Hz
II	1	+ 40 %	+ 26 %	- 12 %	+ 84 %	+ 60 %	- 13 %
	2	+ 99 +	+ 63 %	- 14 %			
III	1	+ 47 %	+ 51 %	+ 5 %	Activité totalement inhibée - 34 % - 77 % - 18 %		
	2	+ 2,8 %	+ 25 %	+ 28 %			
	3	+ 13 %	+ 30 %	+ 43 %			
	4						
	5						

Tableau 16 : Effets de l'atropine et de l'hexamethonium sur l'activité des unités gastriques exprimés en pourcentage.

Cette augmentation porte essentiellement sur la durée de la salve et le nombre de potentiels qui la composent, leur fréquence moyenne étant peu modifiée (Tableau 16). Il est observé que l'action de l'atropine aboutisse à la disparition de toute motricité ou seulement à la diminution de l'amplitude des contractions. En ce qui concerne les trois unités étudiées sous hexaméthonium, l'activité de l'une, de type III, est complètement inhibée en même temps que toute motricité gastrique a disparu. Une seconde unité, de type III, montre une diminution de la durée de sa salve et du nombre de potentiels qui la composent (Tableau 16), alors que subsistent

des contractions rythmiques d'amplitude réduite (fig.43). La troisième, de type II, extériorise un comportement inverse, identique à celui déjà observé sous atropine, c'est-à-dire une augmentation de sa décharge, en présence d'une motricité réduite.

II - DISCUSSION

Nous avons retrouvé des unités gastriques identiques à celles décrites par FALEMPIN (1981) et nous avons répertorié chacune d'elles sans difficulté, selon la classification présentée dans sa thèse. Pour aller plus loin qu'une simple description des motifs de décharge, il nous a semblé nécessaire d'utiliser la même démarche que pour les unités oesophagiennes : modifier l'activité des unités par des stimulations périphériques locales portées sur la paroi du viscère ou par des substances agissant sur sa musculature. Nous avons donc mis en oeuvre un certain nombre d'épreuves, chez le mouton éveillé, dans le but de préciser la localisation des récepteurs gastriques et la nature de leur stimulus.

1. Localisation des récepteurs

Les unités de type I et II, qui déchargent précocément, avant le cycle primaire et à son tout début, pourraient traduire l'activité de récepteurs localisés dans les régions antérieures des préestomacs : réseau, pli réticulo-ruminal, sac cranial du rumen, lèvres de la gouttière oesophagienne. La décharge bimodale des unités de type II, au moment de la contraction biphasique du réseau, plaide en faveur d'une localisation plutôt réti-

culaire des récepteurs correspondants. Les unités de type III et IV, plus tardives, traduiraient l'activité des récepteurs du rumen, sans qu'on puisse préciser la région de ce compartiment : rumen dorsal ou ventral, piliers ou parois. Les unités de type V ne sont actives que pendant les cycles secondaires, au moment des contractions éructatives. Elles peuvent refléter l'activité de récepteurs situés aussi bien dans le rumen ventral postérieur, où prend naissance ce type de contraction (RUCKEBUSCH et TOMOV, 1973), que dans le cardia, où arrivent les gaz avant d'être expulsés dans l'oesophage. On voit par ce dernier exemple l'imprécision de la localisation des récepteurs, lorsque celle-ci est déduite du seul motif des unités. La seule façon de localiser les récepteurs est de provoquer des modifications de la décharge de ces unités, par des stimulations directes de la paroi des pré-estomacs. D'une façon générale, nos essais n'ont pas été suivis de résultats positifs. Deux raisons sont invoquées, ou nous n'avons pas trouvé le stimulus adéquat, ou nous n'avons pas pu atteindre le champ du récepteur. La fistule gastrique était cependant suffisamment large pour que l'on arrive à stimuler le cardia, le réseau, l'orifice réticulo-omasal vers l'avant, les vessies coniques du rumen vers l'arrière. De plus, une partie de la muqueuse du rumen pouvait être éversée par la fistule et stimulée directement sous contrôle visuel.

Sur les sept unités phasiques étudiées chez trois moutons différents, l'une de type IV a déchargé lorsqu'on a exercé des pressions ponctuelles sur la paroi du rumen ventral postérieur. Ce résultat peut paraître surprenant, puisque ce sont les régions antérieures des préestomacs qui possèdent la plus grande densité de récepteurs (LEEK, 1969 ; LEEK et HARDING, 1975), et les unités précoces qui pourraient traduire l'activité de ces

régions n'ont pas répondu aux diverses stimulations appliquées dans la partie cranial des réservoirs, pourtant connue pour être hautement réflexogène (IGGO, 1956 ; TITCHEN, 1958 ; ASH et KAY, 1959 ; DUSSARDIER, 1960 ; IGGO et LEEK, 1967 a).

La seconde unité de type III, déchargeait régulièrement à t_0 , à chaque cycle, pendant la contraction primaire du rumen dorsal. Elle n'a pourtant répondu à aucune stimulation de la paroi de ce compartiment et nous avons été surpris de recueillir une décharge chaque fois que l'on étirait le cardia vers l'arrière. Des pressions ponctuelles sur le pourtour de l'orifice n'ont pas permis une localisation plus précise du récepteur. Ces résultats montrent à nouveau les limites de l'interprétation de la localisation des récepteurs à partir des caractéristiques, et en particulier, de la latence des unités. Une unité de type III, qui s'active pendant la contraction primaire du rumen dorsal, ne reflète donc pas systématiquement l'activité d'un récepteur situé dans la paroi du rumen, mais celle d'un récepteur localisé plus en avant et vraisemblablement stimulé par le flot des ingesta poussé en direction orale par la contraction ruminale.

Des motifs de décharge caractéristiques autorisent cependant des interprétations plausibles sur la localisation de certains récepteurs. C'est le cas des unités toniques de type IV qui cessent de décharger pendant la contraction biphasique du réseau, à un moment où le sphincter réticulo-omasal s'ouvre pour laisser passer les particules alimentaires les plus fines dans le feuillet (OHGA, OTA et NAKAZATO, 1965 ; LAPLACE, 1968 ; RUCKEBUSCH, 1971 ; NEWHOOK et TITCHEN, 1972). Elles traduisent vraisemblablement l'activité de récepteurs de tension localisés dans l'anneau muscu-

laire du sphincter. Cinq autres unités, de type I, déchargent non seulement avant et pendant la première phase de la contraction du réseau, mais aussi à chaque déglutition de salive. Elles reflèteraient l'activité de récepteurs plutôt situés à la jonction du réseau et de l'oesophage terminal que dans la paroi même du réseau.

2. Nature des stimuli

Deux types de récepteurs sont décrits dans le réticulo-rumen (LEEK, 1969 ; IGGO et LEEK, 1970 ; LEEK, 1972, 1977 ; LEEK et HARDING, 1975). Les récepteurs de tension sont des mécanorécepteurs à adaptation lente, produisant une décharge de potentiels en rapport avec le degré de tension des parois musculaires du viscère. Ils se comportent comme s'ils étaient placés "en série" avec les éléments musculaires : ils répondent aussi bien à la contraction active qu'à la distension passive de l'organe. Les récepteurs épithéliaux, localisés sous l'épithélium stratifié des préestomacs, présentent les propriétés à la fois des mécanorécepteurs à adaptation rapide et de chémorécepteurs, ils répondent aux acides gras volatils, à des concentrations identiques à celles trouvées dans le réticulo-rumen. Quelle est la signification des unités recueillies en association avec les cycles gastriques ou en réponse à des stimulations des préestomacs ? En ce qui concerne les unités toniques, elles peuvent traduire l'activité de récepteurs de tension, puisqu'elles accélèrent leur décharge pendant la contraction. Pourtant, leur rythme n'est pas modifié - il est même diminué pour une unité - lorsqu'on distend le rumen par un gaz inerte. Il est possible que les récepteurs correspondants ne soient pas localisés dans les régions des préestomacs les plus soumises à l'étirement ou que leur

seuil de distension soit élevé ; l'insufflation d'azote dans nos conditions expérimentales n'a en effet entraîné qu'une faible augmentation de la pression dans le réticulo-rumen, du fait du déclenchement réflexe de nombreuses éructations qui limite la distension. Au contraire, trois unités toniques dont le rythme est régulier pendant les contractions gastriques, augmentent leur décharge pendant la distension. Elles traduisent l'activité de récepteurs de tension qui pourraient être localisés dans les parois ventrales et latérales du rumen, soumises à un étirement permanent par le poids des contenus et peu sollicitées par les contractions. Enfin, rappelons que certaines unités toniques, qui se mettent régulièrement au silence pendant le cycle gastrique, peuvent aussi caractériser l'activité de récepteurs de tension stimulés pendant les phases de fermeture du sphincter réticulo-omasal et silencieux pendant ses périodes de relâchement.

Les unités gastriques phasiques pourraient correspondre à l'activité de récepteurs de tension à seuil plus élevé. Mais elle ne déchargent pas de façon permanente sous l'effet de la distension contrairement à ce qui est observé pour ces récepteurs (LEEK, 1969, 1972). Nous n'avons pas non plus réussi à provoquer la réponse des unités phasiques à des stimulations mécaniques locales telles que la compression ou l'étirement tangentiel des parois, toutes conditions qui stimulent les récepteurs de tension dans les conditions expérimentales aiguës. Les unités phasiques pourraient-elles alors correspondre à l'activité de récepteurs épithéliaux ? On sait que ceux-ci, à adaptation rapide, extériorisent une salve, brève, sans relation définie tension-fréquence de décharge, qui coïncide avec la contraction (LEEK et HARDING, 1975). Mais sur sept unités, aucune n'a répondu à la stimulation superficielle de l'épithélium. La distension excessive du réseau

n'a pas non plus modifié la décharge d'une unité de type I, contemporaine de la première phase de la contraction réticulaire, alors qu'un récepteur épithélial aurait dû répondre par une décharge devenue continue, mais irrégulière (LEEK et HARDING, 1975). En fait, aucune des unités phasiques ne peut correspondre à l'activité de récepteurs connus du réticulo-rumen. A ce stade de nos résultats, on peut supposer qu'elles traduisent la mise en jeu de récepteurs séreux, comme ceux déjà décrits dans le mésentère (BESSOU et PERL, 1966 ; COTTRELL, 1984), dans l'omentum (COTTRELL et IGGO, 1984), sous la séreuse de l'estomac, de l'intestin, au voisinage de l'insertion ligamentaire (BESSOU et PERL, 1966 ; COTTRELL et IGGO, 1984 ; COTTRELL, 1984). Leur situation, profonde par rapport à l'application du stimulus sur le versant muqueux, expliquerait la difficulté que nous avons rencontrée à déclencher la réponse des récepteurs localisés dans le rumen ventral postérieur et le manque de réponse pour les six autres unités étudiées. On pourrait également identifier les unités phasiques à la décharge des récepteurs de transit, décrits dans l'intestin par PAINTAL (1957). Il s'agit de mécanorécepteurs à adaptation rapide dont l'activité spontanée augmente lors du transit du contenu intestinal et persiste après l'injection d'atropine. Dans cette hypothèse, la méthode des sutures nerveuses "vague sensitif-spinal accessoire" permettrait de trier, parmi toutes les afférences vagales, celles cholinergiques qui rendent compte du transit des ingesta, dans l'oesophage comme dans l'estomac. Mais dans ce dernier cas, il reste à reproduire fidèlement le stimulus physiologique qui, chez l'animal éveillé, doit déclencher l'activité des unités gastriques phasiques.

A la différence des récepteurs oesophagiens de transit, que nous avons bien identifiés, nous ne pouvons donc pas apporter la preuve formelle

de l'existence de tels récepteurs dans les préestomacs. Nous avons certes confirmé l'existence des unités gastriques déjà décrites par FALEMPIN (1981), mais les expériences complémentaires que nous avons menées, ne nous permettent pas de clarifier le problème et d'aboutir à des conclusions définitives.

C H A P I T R E I I I

ETUDE DE LA DECHARGE D'UNITES OESOPHAGIENNES ET
GASTRIQUES PENDANT LA RUMINATION ET L'ERUCTATION

La rumination et l'éruclation sont des phénomènes complexes qui font intervenir plusieurs fonctions : la respiration (TOUSSAINT, 1875 ; DOWNIE, 1954 ; DOUGHERTY et MEREDITH, 1955 ; COLVIN, WHEAT, RHODE et BODA, 1957 ; BOST et RUCKEBUSCH, 1960 ; FLINOIS, 1960 ; ROUSSEAU, 1970 ; TITCHEN, 1979), la motricité du réticulo-rumen (WEISS, 1953 ; DOUGHERTY et MEREDITH, 1955 ; STEVENS et SELLERS, 1959 ; 1968 ; AKESTER et TITCHEN, 1969 ; ROUSSEAU, 1970 ; RUCKEBUSCH et TOMOV, 1973), la motricité du cardia et de l'oesophage (BOST, 1959 ; STEVENS et SELLERS, 1960, 1968 ; WINSHIP, ZBORALSKE, WEBER et SOERGEL, 1964 ; DUSSARDIER et ROMAN, 1965 ; DOUGHERTY, 1968 ; ROUSSEAU, 1970 ; 1984 ; DOUGHERTY, HILL, COOK et RILLEY, 1971 ; TITCHEN, 1979 ; CARR, SCOTT et TITCHEN, 1979, 1983 ; HEYWOOD et WOOD, 1985), celles des muscles assurant la fermeture du nasopharynx et du larynx (DOUGHERTY et HABEL, 1955 ; DOUGHERTY, HILL, CAMPETI, Mc CLURE et HABEL, 1962 ; ROUSSEAU, 1966, 1970). Elles présentent en commun le fait qu'elles assurent le retour, de l'estomac vers la bouche, soit de petites fractions du contenu du rumen, soit de gaz issus de la digestion microbienne. Elles diffèrent cependant par la chronologie et l'intensité des événements qui les constituent : ceux de l'éruclation présentent une variabilité plus grande dans leur intensité que ceux de la rumination (CARR, SCOTT et TITCHEN, 1983 ; HEYWOOD et WOOD, 1985). Dans les deux cas, les effecteurs impliqués sont mis en jeu dans un ordre séquentiel bien défini, qui traduit l'existence de leur contrôle nerveux central, parfaitement réglé par les afférences. La rumination et l'éruclation ne peuvent être étudiées dans

leurs manifestations que chez le mouton éveillé, l'anesthésie même légère entraînant leur suppression. Compte-tenu de ce fait, la technique de suture "vague sensitif-spinal" est donc la méthode de choix qui devrait permettre de visualiser dans le temps, les volées afférentes qui constituent les entrées dans le système nerveux central au cours de ces deux phénomènes et d'en étudier les caractéristiques.

I - RESULTATS

1. Modalités de la décharge des unités pendant la rumination

A/ Description du phénomène

Une fois habitués à leur environnement, les animaux sont capables de ruminer spontanément au cours des séances d'enregistrement. La rumination apparaît 20 à 45 minutes après le repas de foin fourni au mouton, dès son installation dans la cage à métabolisme. La rumination comprend classiquement trois temps : i) la régurgitation qui autorise le passage du bol de l'estomac vers la bouche, ii) la mastication qui assure la fragmentation de ce bol au cours de 50 à 60 coups de mâchoires réguliers, iii) et la déglutition finale, qui a été précédée au cours de la mastication, de 1 à 3 déglutitions de fractions plus ou moins liquides. L'ensemble d'un cycle dure de 45 à 60 secondes. La déglutition finale précède le début des phénomènes de la régurgitation du cycle suivant de 6 à 8 secondes. Une période de rumination comprend de 4 à 5 cycles jusqu'à une cinquantaine, selon que l'animal a été ou non perturbé.

Nous allons surtout décrire et rappeler les événements impliqués dans la régurgitation, bien étudiés par ROUSSEAU (1970), TITCHEN (1979) et CARR, SCOTT et TITCHEN (1983). La figure 44 montre les paramètres enregistrés et illustre partiellement la succession de ces événements. La régurgitation commence par une contraction du réseau, dite extracontraction de rumination (e), qui dure $3,28 \pm 0,28$ secondes ($n = 41$) ; celle-ci est identifiée sur la figure 44 à la fois par la première salve de l'activité électromyographique réticulaire et par l'augmentation de la pression dans le ballonnet placé dans le rumen antérieur. Il faut rappeler que, pendant cette contraction qui élève le niveau du contenu réticulaire à la hauteur du cardia, l'oesophage thoracique bas et l'oesophage abdominal sont fortement contractés (WESTER, 1926 ; ROUSSEAU, 1970, 1984 ; TITCHEN, 1979 ; CARR, SCOTT et TITCHEN, 1983), pour éviter toute régurgitation prématurée. L'oesophage se relâche alors brutalement, juste avant le sommet de l'extracontraction, lequel est contemporain d'une inspiration forcée à nasopharynx fermé (ROUSSEAU, 1966, 1970), dont la durée est de $0,45 \pm 0,06$ seconde. Cet effort de régurgitation se traduit par une chute de la pression intraoesophagienne (OP_2) dans l'oesophage thoracique (fig. 44). On voit que la dépression est la plus forte à la fin de la phase active de l'extracontraction (fig. 44). Le gradient de pression gastro-oesophagien est alors maximum au moment où l'oesophage terminal est totalement relâché. La coïncidence de ces événements permet le reflux d'une partie du contenu réticulaire dans l'oesophage. Comme le montre la figure 44, ce matériel est pris en charge par l'antipéristaltisme oesophagien (R), qui se propage à la vitesse de 71 ± 13 cm/sec ($n = 38$). La remontée des digesta dans la bouche est immédiatement suivie par la déglutition du matériel régurgité en excès (Sw), et plus spécialement de sa fraction liquide (CZEPA et STIGLER, 1929 ;

ALEEV, 1952). On note ensuite les évènements classiques du cycle moteur des préestomacs : contraction biphasique du réseau suivie par la contraction primaire du rumen antérieur et dorsal. Le bol est alors mastiqué et insalivé au cours du second temps du cycle de rumination.

B/ Décharge des unités oesophagiennes pendant la rumination

Comme nous l'avons déjà vu dans le premier chapitre, on recueille souvent par la même électrode une unité laryngée et une ou plusieurs unités oesophagiennes, lors de la déglutition. La latence constante d'une unité oesophagienne par rapport à la salve laryngée permet alors de situer le long de l'oesophage, le récepteur impliqué. On recueille également ces unités laryngées pendant la régurgitation. Comme l'a observé FALEMPIN (1981), leur activité est totalement disjointe de celle des unités oesophagiennes. La plupart d'entre elles déchargent en une longue salve de 1 à 1,6 seconde de durée, selon les unités (L fig. 45). Leur salve débute toujours à la fin de l'inspiration forcée, au moment où la glotte se ferme pour éviter toute fausse déglutition lors de la remontée du bol régurgité (ROUSSEAU, 1970). Quelques unités "laryngées", très précoces pendant la déglutition, déchargent en 1,5 à 2 secondes dès le début de l'inspiration forcée. En effet, elles traduisent vraisemblablement l'activité de récepteurs plutôt localisés dans les muscles qui sont responsables de la fermeture du nasopharynx. Il a été en effet démontré que ces muscles sont actifs à la fois pendant et après la dépression intrathoracique assurant la régurgitation (ROUSSEAU, 1966).

Les unités oesophagiennes sont classées en deux groupes selon les motifs de leur décharge au cours de la rumination. Celles du premier groupe apparaissent en 2 salves après l'inspiration forcée de régurgitation ; celles du second extériorisent d'abord une salve de longue durée avant l'inspiration forcée, puis 2 salves après celle-ci.

a/ Identification des unités du premier groupe

L'activité d'une de ces unités est représentée sur la figure 45. Il s'agit d'une unité dont la salve apparaissait avec une latence de 300 ms lors des déglutitions (1 fig. 45). Comme nous l'avons vu, elle traduit l'activité d'un récepteur de l'oesophage cervical haut. Au cours de la rumination (fig. 45), l'unité décharge 840 ms après le début de l'inspiration forcée, en une première salve de 4 potentiels à la fréquence de 20 Hz ; cette salve est recueillie presque au sommet de l'augmentation de la pression dans l'oesophage cervical (OP_1 fig. 45), qui se produit à 15 cm du sphincter oesophagien supérieur, et qui montre le passage à ce niveau de l'onde antipéristaltique. Une seconde salve, identique à la première, apparaît 1,6 seconde après le début de l'inspiration forcée. Elle précède alors le second accident de pression dans l'oesophage cervical, qui traduit le passage de l'onde péristaltique lors de la déglutition (Sw) qui suit la régurgitation.

Douze unités ont présenté un tel motif de décharge pendant la rumination. Deux d'entre elles, dont la latence était inférieure à 600 ms pendant les déglutitions, correspondaient à l'activité de récepteurs de l'oesophage cervical haut. Les dix autres présentaient des latences comprises, selon les unités, entre 800 et 1600 ms ; elles traduisaient la décharge de

de récepteurs de l'oesophage cervical bas et mi-thoracique. Pour chacune des douze unités, la salve contemporaine de la déglutition qui suit la régurgitation, présente les mêmes caractéristiques que les salves observées pendant les déglutitions spontanées de salive, en dehors de toute période de rumination. La salve contemporaine de la remontée des ingesta montre généralement une durée et un nombre de potentiels plus faibles que celle recueillie pendant la déglutition qui suit. La fréquence des impulsions y est plus élevée pour huit unités sur les dix correspondant aux récepteurs de l'oesophage cervical bas et mi-thoracique $30,9 \pm 3,6$ Hz contre $24,1 \pm 2,9$ Hz, $P < 0,04$ (tableau 17).

Caractéristiques de la décharge	Remontée du bol (i)	Déglutition qui suit (ii)	Déglutition à vide (iii)
Durée de la salve (ms)	$177,6 \pm 32$	302 ± 56	$292,8 \pm 50$
Nombre de potentiels	$5,8 \pm 1,1$	$7,5 \pm 1,1$	$7,0 \pm 0,9$
Fréquence moyenne (Hz)	$30,9 \pm 3,6$	$24,6 \pm 2,3$	$24,1 \pm 2,9$

Tableau 17 : Caractéristiques moyennes des décharges de huit récepteurs oesophagiens localisés dans l'oesophage cervical bas et mi-thoracique, i) pendant la régurgitation, ii) la déglutition qui suit celle-ci, iii) la déglutition à vide. Les valeurs ont été obtenues pour chaque récepteur, à partir de 5 observations, chacune d'elle est en fait la moyenne de 40 mesures.

b) Identification des unités du deuxième groupe

Dix unités oesophagiennes présentent trois salves au cours de la régurgitation. Une première salve, qui dure près de 2 secondes et est contemporaine de l'extracontraction de rumination. La fréquence des potentiels, en moyenne de 15 Hz, augmente au fur et à mesure du déroulement de la salve. Les unités cessent de décharger $0,30 \pm 0,04$ seconde ($n = 10$) avant le début de l'inspiration forcée. Une seconde salve, très brève, de 100 à 150 ms de durée, est toujours recueillie pendant la période de restauration de la pression intrathoracique, au début de l'antipéristaltisme de régurgitation. Elle est suivie d'une troisième salve de durée plus longue, qui correspond à la déglutition du matériel en excès, juste après la régurgitation. La figure 44 montre le motif de décharge d'une de ces unités oesophagiennes. Le tableau 18 met en évidence, pour une même unité, les différences qui existent entre les caractéristiques de ces trois salves : on note la brièveté de la seconde salve et la fréquence nettement plus élevée des potentiels qui la constituent.

Caractéristiques de la décharge	Salve (1)	Salve (2)	Salve (3)
Durée de la salve (ms)	1700 ± 100	120 ± 36	450 ± 50
Nombre de potentiels	$27 \pm 3,6$	$3,8 \pm 1,1$	$10 \pm 0,7$
Fréquence moyenne (Hz)	$15,9 \pm 1,0$	$31,5 \pm 1,4$	$22,3 \pm 1,7$

Tableau 18 : Caractéristiques moyennes de la décharge d'un récepteur (deuxième groupe), localisé à 40 cm de l'entrée de l'oesophage, au cours de 10 régurgitations de rumination.

Les dix unités qui extériorisent un tel motif de décharge, présentent lors des déglutitions à vide une latence toujours supérieure à 1600 ms. Elles correspondent à l'activité de récepteurs localisés, par la méthode de ballonnet et par les stimulations locales portées sur la muqueuse, dans les dix derniers centimètres de l'oesophage. Nous avons là, pendant la rumination, l'expression de récepteurs de l'oesophage thoracique postérieur, de l'oesophage abdominal et du cardia.

L'ordre dans lequel sont engagés ces récepteurs lors de la régurgitation est intéressant à considérer. Nous avons eu l'occasion de recueillir par la même électrode deux unités (4 et 5 de la figure 46). Elles apparaissent respectivement dans cet ordre, 1600 et 1750 ms après la décharge laryngée, au cours des déglutitions. Elles traduisent la mise en jeu successive, au cours du passage de l'onde péristaltique, de deux récepteurs de l'oesophage bas, situés respectivement à 35 et 38 cm du sphincter oesophagien supérieur. Lors de la rumination, les deux récepteurs sont stimulés pendant l'extra-contraction de rumination (e). Le récepteur le plus distal, correspondant à l'unité (5), décharge le premier en une salve de 2 secondes de durée, composée de 31 potentiels à la fréquence de 15 Hz. Le récepteur situé plus en amont, correspondant à l'unité (4), est activé plus tardivement, 1,25 seconde après le précédent. Sa salve, qui dure 300 ms, est composée de 4 potentiels dont la fréquence est de 13,3 Hz. Lors de la remontée du bol, les deux récepteurs extériorisent à nouveau deux brèves salves, presque confondues, où l'on distingue cependant que le récepteur (5), le plus distal, commence à décharger 60 ms avant le récepteur (4). Lors de la déglutition qui suit la régurgitation (Sw), les deux récepteurs sont stimulés dans l'ordre correspondant au péristaltisme oesophagien : l'unité (4) apparaît en effet 200 ms avant l'unité (5).

C/ Décharge des unités gastriques pendant la rumination

Pendant des cycles de rumination successifs, nous avons recueilli l'activité de quinze unités associées au cycle moteur du réticulo-rumen. Trois unités sont de type I, deux de type II. Six appartiennent au type III, trois au type IV et une au type V.

Sur les trois unités de type I, qui déchargent pendant la contraction du réseau 3 à 4 secondes avant t_0 , deux d'entre elles ne présentent aucune modification de leur activité pendant la rumination. La troisième, qui extériorisait en plus une brève salve de quelques potentiels, juste après la salve laryngée au début de chaque déglutition, n'est plus apparue lors des cycles méryciques. On ne l'a recueillie que pendant les déglutitions des fractions régurgitées (fig. 24 B). L'unité a repris son décours normal lors du premier cycle gastrique suivant l'arrêt de la rumination (fig. 24 B).

Les deux unités de type II, se sont comportées de façon différente lors de la rumination. L'une conserve sa décharge bimodale au cours des cycles méryciques (fig. 47 B). La première salve apparaît moins tardivement par rapport à t_0 ; elle commence dès la fin de l'extracontraction du réseau, $2,4 \pm 0,1$ secondes ($n = 8$) avant t_0 , au lieu de $3,5 \pm 0,2$ secondes ($n = 11$), au cours des cycles normaux (fig. 47 A) ; le début de la seconde salve reste inchangé, à $t_0 - 0,4$ seconde. La durée et le nombre de potentiels des deux salves ont diminué. La deuxième unité de type II extériorise au contraire trois salves pendant les cycles méryciques (fig. 48 B), au lieu de deux salves pendant les cycles normaux (fig. 48 A). La première salve est toujours contemporaine de l'extracontraction de rumination et les deux

autres, dont le début n'est pas modifié, ont leur durée et le nombre de leurs potentiels diminués par rapport aux cycles normaux.

Six unités de type III et deux unités de type IV ne modifient pas leur décharge pendant les cycles méryciques. Une troisième unité de type IV, a été recueillie pendant trois cycles de rumination successifs. Comme toute unité de ce type, elle montre les deux salves déjà décrites dans le chapitre précédent, l'une est associée à la contraction primaire du rumen dorsal, l'autre à la contraction secondaire. Lors des cycles méryciques, elle extériorise une salve supplémentaire précoce, de 1,3 secondes de durée, qui commence 4,5 secondes avant t_0 , soit 2 secondes après le début de l'électromyogramme correspondant à l'extracontraction du réseau. La salve associée au cycle primaire est raccourcie ; celle contemporaine du cycle secondaire est inchangée.

L'unité de type V est seulement active pendant la contraction secondaire du rumen dorsal, qu'il y ait éructation ou non. Lors des cycles méryciques, elle extériorise en plus une activité pendant le cycle primaire : une salve précoce, de 26 à 30 potentiels à la fréquence de 9 Hz, apparaît pendant l'extracontraction de rumination ; quelques potentiels sont également recueillis au cours de la déglutition qui suit chaque régurgitation.

D/ Unités dont la décharge n'est pas associée à la déglutition
ni à la motricité du réticulo-rumen

Deux unités, silencieuses au cours des déglutitions et des contractions réticulo-ruminales, ne sont détectées que pendant la rumination (1 fig. 49). Elles extériorisent alors, pendant l'extracontraction (e) du

réseau, une salve de 1,7 à 1,9 secondes de durée, qui comprend 25 à 30 potentiels. Les variations de la fréquence instantanée dans cette salve sont identiques à ce que nous avons observé pour les unités oesophagiennes traduisant l'activité de récepteurs de l'oesophage thoracique postérieur : le rythme des potentiels augmente au fur et à mesure du déroulement de la salve qui cesse 0,7 seconde avant le sommet de l'extracontraction. Cette identité est renforcée par le fait que ces deux unités déchargent aussi en un seul potentiel très tardif, 2,5 secondes après le début de la salve laryngée, au cours des seules déglutitions des cycles méryciques (Sw).

Une autre unité décharge au contraire de façon permanente, à la fréquence de 11 Hz, fréquence inchangée pendant les cycles primaires et secondaires du rumen. L'activité tonique cesse 2 secondes avant la régurgitation (R) et pendant toute la durée d'un cycle mérycique (fig. 50). Elle reprend à la fin de la déglutition finale (Sw_1) de chaque cycle, pendant 5 à 7 secondes. Cette unité extériorise, de façon inconstante, une salve de 5 à 8 potentiels, contemporaine des déglutitions de matériel régurgité (Sw). Chaque fois que l'on touche le pourtour de l'orifice du cardia par l'intermédiaire d'une fistule gastrique, au cours d'un cycle mérycique, on déclenche toujours la décharge de cette unité, au rythme de 2 potentiels par seconde, inférieur au rythme de l'unité en l'absence de comportement mérycique.

2. Modalités de la décharge des unités pendant l'éruclation

Lorsqu'une éruclation est observée spontanément au cours d'un cycle gastrique, elle se produit au sommet de la contraction secondaire du rumen

dorsal. Le rythme des éructations est fonction de la quantité de gaz à évacuer (COLVIN, CUPPS et COLE, 1958 ; NICHOLS, 1951 ; REID et TITCHEN, 1965 ; STEVENS et SELLERS, 1959). Nous disposons de deux moyens pour augmenter leur fréquence. En insufflant un gaz inerte, on déclenche des éructations réflexes plusieurs fois par minute (REID et TITCHEN, 1965). Mais on atteint rapidement une pression intraruminale plus élevée que la normale. Le gaz est en quelque sorte catapulté dans l'oesophage, et les mécanismes physiologiques sont souvent dépassés : le cardia et l'oesophage sont passivement mis en jeu de façon mécanique. Nous avons préféré donner à l'animal 400 à 500 mg de granulés juste avant le début d'une séance d'enregistrement. Nous avons ainsi pu étudier sans difficultés la décharge de récepteurs oesophagiens au cours d'éructations physiologiques qui se produisent pour 98 % d'entre elles, au moment de la contraction secondaire du rumen, à chaque cycle moteur gastrique, toutes les 45 à 60 secondes. Les 2 % restants correspondaient à des éructations survenant au sommet de la contraction primaire du rumen dorsal, comme cela a été observé par TITCHEN et REID, (1965) ; DZIUK et MC CAULEY (1965) ; ROUSSEAU (1970).

A/ Enregistrements manométriques des pressions oesophagiennes pendant l'éructation

On trouvera une étude détaillée et des variations de la pression oesophagienne pendant l'éructation dans les articles récents de CARR, SCOTT et TITCHEN (1983) et de HEYWOOD et WOOD (1985). Nous décrivons les variations de pression habituellement observées, qui nous ont servi de repère pour situer dans le temps la décharge des récepteurs au cours des éructations spontanées. Il n'existe pas une modalité unique dans le compor-

tement moteur de l'oesophage, à la différence de ce qui se passe au cours de la régurgitation, ce qui suggère l'importance des afférences dans l'adaptation de la réponse motrice, au cours de l'éruclation.

A un niveau donné de l'oesophage, l'éruclation est caractérisée d'abord par une augmentation en plateau de la pression intraoesophagienne (F), qui correspond à la distension de l'oesophage par les gaz (fig. 51). Cette première phase dure $1,01 \pm 0,07$ seconde ($n = 81$). Elle est observée dans l'oesophage thoracique et avec un léger retard, dans l'oesophage cervical ; ce délai permet de calculer que pendant cette phase, les gaz remontent à la vitesse de $83,1 \pm 14,8$ cm ($n = 81$). Le plateau de pression est suivi d'un pic (E) de $0,26 \pm 0,04$ seconde ($n = 81$) de durée, qui correspond à la contraction de l'oesophage qui suit la période de remplissage et qui chasse les gaz vers le haut (fig. 51). Ce pic est recueilli dans l'oesophage thoracique (OP_2) dans plus de 99 % des éruclations et seulement dans 15 % d'entre elles, au niveau de l'oesophage cervical (OP_1), où son amplitude est alors plus faible. Si l'expulsion des gaz n'a pas eu lieu, on observe alors une seconde contraction (E) strictement localisée dans l'oesophage thoracique qui assure définitivement leur évacuation (fig. 51 A,C,D). Puis apparaît dans 75 % des cas, une onde de contraction (c) qui se propage dans le sens oral-aboral recueillie successivement en OP_1 et OP_2 ; il s'agit d'un péristaltisme secondaire (c) qui débute à un niveau quelconque de l'oesophage et qui assure le nettoyage de la lumière de tout l'organe. Enfin, ces accidents de pression sont suivis d'un péristaltisme oesophagien primaire qui caractérise la déglutition accompagnant l'éruclation.

B/ Décharge des récepteurs oesophagiens pendant l'éruclation

Le comportement de quarante deux récepteurs est étudié au cours de l'éruclation. Les latences de leur décharge par rapport à une unité laryngée, pendant la déglutition, sont comprises entre 300 et 2250 ms. Sur ces quarante deux récepteurs, vingt deux dont la décharge présentait une latence comprise entre 1200 et 1900 ms pendant la déglutition, extériorisent une activité au cours de l'éruclation. Ils sont localisés dans l'oesophage cervical bas et thoracique. Les vingt autres récepteurs, situés soit dans l'oesophage cervical haut, soit dans l'oesophage abdominal ne sont actifs que pendant le péristaltisme secondaire de nettoyage, à condition que ce dernier passe à leur niveau. Ce comportement différent des récepteurs est montré sur la figure 52 : la déglutition met en jeu trois récepteurs dont les décharges apparaissent respectivement à 700 ms pour le récepteur (1), 1100 ms pour le récepteur (2) et 1900 ms pour le récepteur (3). Seul le récepteur (2) extériorise une activité en 2 salves pendant l'éruclation ; les deux autres restent silencieux.

On note, en outre, pour un récepteur donné, une très grande variabilité de sa décharge qui rend compte de la variabilité, des événements moteurs dont l'oesophage est le siège au cours de la remontée des gaz dans la cavité buccale. Tous les cas de figures sont possibles, comme le montre la figure 51. En A, le récepteur (1) localisé à 38 cm de l'entrée de l'oesophage est inactif pendant l'éruclation. En B et C, il décharge en un seul potentiel pendant l'onde péristaltique secondaire (c) qui suit l'éruclation (E). En D, il extériorise un potentiel pendant l'éruclation (E) et une très brève salve au cours du péristaltisme secondaire (c).

Sept récepteurs sur vingt deux présentent cependant une activité plus importante. Ils déchargent en une seule salve de 500 ms de durée, au moment où l'expulsion des gaz a lieu, sous l'effet de la contraction qui termine la phase de remplissage de l'oesophage. Elle peut être suivie d'une seconde salve de durée identique, lorsqu'une contraction supplémentaire est nécessaire pour aboutir à l'évacuation. Quelle que soit l'importance des décharges, celles-ci débutent toujours au sommet de la contraction secondaire du rumen dorsal. Il est à noter que nous n'avons jamais recueilli d'activité pendant la phase (F) de remplissage, phase au cours de laquelle l'oesophage est distendu passivement par les gaz (STEVENS et SELLERS, 1960 ; CARR, SCOTT et TITCHEN, 1983 ; ROUSSEAU, TITCHEN et WOOD, 1981 ; HEYWOOD et WOOD, 1985).

II - DISCUSSION

1. Récepteurs oesophagiens

L'hypothèse de récepteurs oesophagiens superficiels mis en jeu pendant l'évènement moteur, peu ou pas sensibles au volume, est-elle compatible avec les observations réalisées pendant la régurgitation et l'éructation ? Les unités oesophagiennes qui présentent une longue latence au cours des déglutitions, déchargent plus précocement pendant la régurgitation que celles à latence plus courte ; ceci traduit leur activation par l'onde de contraction qui parcourt l'oesophage de façon rétrograde pour assurer la remontée des digesta. Pendant l'éructation, leur décharge montre une grande variabilité, mais elle est toujours contemporaine, lorsqu'elle existe, de la contraction de l'oesophage thoracique postérieur qui permet

l'expulsion des gaz (HEYWOOD et WOOD, 1985). Les unités oesophagiennes de très courte latence pendant la déglutition, restent cependant silencieuses, l'oesophage cervical haut n'étant pas mobilisé pendant l'éruclation (CARR, SCOTT et TITCHEN, 1983). Enfin, pour les unités de latence supérieure à 1600 ms, leur décharge recueillie juste avant l'inspiration forcée de régurgitation est contemporaine de la contraction qui affecte les dix derniers centimètres de l'oesophage à cet instant (ROUSSEAU, 1970 ; TITCHEN, 1979) et de la décharge des motoneurones vagues qui commandent cette contraction (ROUSSEAU, 1984). L'analogie entre le message sensitif et l'ordre moteur est à cette période de la rumination, si frappante que l'on pourrait penser que des motoneurones vagues oesophagiens auraient pu réinnervé le muscle. Or pour les dix unités qui présentent une telle décharge avant la régurgitation, nous avons vérifié qu'elles correspondaient bien à l'activité de récepteurs. Nous avons déclenché la réponse de neuf unités d'entre elles, en dehors de tout cycle mérycique, en stimulant localement la muqueuse oesophagienne dans les dix derniers centimètres de l'oesophage, à travers le cardia via une large fistule gastrique. Ce sont donc bien des récepteurs de l'oesophage abdominal et thoracique postérieur qui sont activés spécifiquement pendant la contraction de cette partie de l'oesophage, juste avant l'effort inspiratoire de régurgitation. L'ensemble des résultats montre que les mêmes récepteurs oesophagiens mis en jeu pendant le péristaltisme primaire de déglutition, sont aussi stimulés pendant les contractions qui affectent l'oesophage au cours de la rumination et l'éruclation. Il est remarquable de noter qu'ils restent silencieux lors des périodes de distension de l'oesophage par les gaz ou par les digesta. On n'enregistre effectivement aucune activité pendant la phase de remplissage (F fig. 51) qui précède la contraction de l'éruclation, ni

pendant l'inspiration forcée, période au cours de laquelle a lieu le passage brutal des ingesta de l'estomac dans l'oesophage (ROUSSEAU, TITCHEN et WOOD, 1981). Les récepteurs oesophagiens sont ainsi bien mis en jeu par l'évènement moteur et non pas par la distension. Si comme nous le supposons, ils sont stimulés par le mouvement relatif de la muqueuse par rapport à la musculature lors des contractions, il faut postuler que le transit passif des gaz et des digesta dans l'oesophage ne déplace pas la muqueuse dans le sens longitudinal, laquelle est plutôt déformée vers l'extérieur par des forces radiales, ce qui est vu en radiographie (ROUSSEAU, TITCHEN et WOOD, 1981 ; HEYWOOD et WOOD, 1985).

Comme les récepteurs étudiés sont actifs au moment des contractions oesophagiennes, ils ne jouent aucun rôle dans le déclenchement de la régurgitation et de l'éruclation. Ils renseignent vraisemblablement les centres de l'évolution des évènements moteurs, pour limiter ceux-ci dans le temps et assurer leur arrêt à un moment précis. On peut concevoir que la contraction de l'oesophage terminal avant la régurgitation soit inhibée, lorsqu'un volume donné d'afférences provenant de cette région arrive dans les centres supérieurs. Tant qu'un seuil n'est pas atteint, la contraction se poursuit. S'il est atteint trop rapidement, elle devrait cesser prématurément et l'entrée des digesta dans l'oesophage serait avancée ; le gradient de pression gastrooesophagien n'étant pas encore à son maximum, l'efficacité de la régurgitation serait alors diminuée. Ceci pose le problème plus général de la part relative de la rétroaction sensitive et du programme moteur central dans l'efficacité d'un acte biologique (ROUSSEAU, 1984). Le rôle de ces afférences peut être mieux perçu au cours de l'éruclation qui est moins déterminée par un programme central que la régurgitation. Chaque fois

que la contraction de l'oesophage a été suivie de l'expulsion des gaz, on a toujours recueilli une unité qui déchargeait en une salve de 100 à 500 ms de durée, composée de 4 à 10 potentiels et contemporaine de la contraction d'éruclation. Si l'activité de l'unité était nulle ou réduite à 1 ou 2 potentiels, la contraction, inefficace, était toujours suivie d'une seconde contraction aboutissant au rejet des gaz. Tout se passe comme si l'insuffisance de la volée afférente, alertait les centres de l'inefficacité de la première contraction et permettrait la mise en jeu d'une seconde contraction plus efficace, assurant définitivement l'éruclation.

2. Unités associées au rythme gastrique et unités spécifiques de la régurgitation

Compte-tenu de leur comportement pendant la régurgitation, on peut classer ces unités en trois groupes : i) des unités dont la décharge n'est pas modifiée, ii) des unités qui présentent une salve supplémentaire pendant l'extracontraction réticulaire, iii) des unités qui cessent de décharger pendant les cycles méryciques.

Le premier groupe est constitué par des unités de type I, II, III et IV. On comprend que les unités de types III et IV associées aux contractions primaire et/ou secondaire de rumen ne modifient pas leur décharge pendant la rumination, puisque ces contractions sont apparemment identiques, qu'elles soient recueillies pendant des cycles normaux ou des cycles méryciques. Les unités de type I et II traduiraient l'activité de récepteurs localisés plutôt dans des régions antérieures du réticulo-rumen dont la motricité n'est pas modifiée pendant la rumination ; il peut s'agir de régions telles que l'orifice réticulo-omasal et le canal omasal (LAPLACE, 1968).

Parmi les unités du second groupe, une unité de type II, qui extériorise 3 salves au lieu de 2 au début de chaque cycle mérycique, traduit vraisemblablement l'activité d'un récepteur de la paroi du réseau. Une telle unité avait déjà été décrite par FALEMPIN (1981). Les deux autres unités, de type IV et V, peuvent correspondre à l'activité de récepteurs du rumen, comme peut le laisser croire, en première analyse, la chronologie de leur décharge. En fait, la salve additionnelle, qui apparaît au début de chaque cycle de rumination, nous invite à fortement nuancer cette affirmation. On sait que la jonction oesophago-gastrique et la gouttière oesophagienne subissent non seulement le contre-coup de l'extracontraction de rumination, mais aussi celui de la contraction de la bandelette musculaire striée, issue de la couche longitudinale de l'oesophage terminal et s'étalant en une large écharpe sur le plafond de la gouttière oesophagienne. Cette contraction est associée à la forte constriction qui affecte l'oesophage terminal pendant l'extracontraction réticulaire, avant chaque régurgitation (ROUSSEAU, 1970). On peut donc concevoir que des récepteurs localisés dans ces régions soient stimulés une première fois par les déformations résultant de ces événements moteurs précoces. Les salves ultérieures, contemporaines des contractions primaire et/ou secondaire du rumen, traduiraient en fait la stimulation de ces récepteurs par le matériel semi-liquide ou les gaz propulsés avec force vers l'avant par la motricité propre du rumen. Deux faits renforcent l'hypothèse de telle localisation :

- i) on recueille quelques potentiels au cours des déglutitions, mais de façon inconstante et inhabituelle par rapport aux unités oesophagiennes,
- ii) la région entourant le cardia et le début de la gouttière oesophagienne est celle dont la stimulation déclenche le plus facilement soit l'apparition de nouvelles unités, indépendantes des cycles moteurs des estomacs, soit des

modifications de la décharge d'unités gastriques déjà répertoriées. Il est important de noter, à la suite de ces observations, que la classification des unités gastriques selon leur motif de décharge au cours du cycle gastrique, ne rend pas compte, de façon stricte, de la localisation des récepteurs correspondants. Il est important de pouvoir stimuler localement ces récepteurs et ce contrôle devrait être réalisé pour chaque unité recueillie.

L'unité tonique qui cesse de décharger pendant les cycles méryciques, traduit en fait l'activité d'un récepteur de l'orifice du cardia, récepteur que nous avons pu localiser manuellement. Tout se passe comme s'il rendait compte de l'état de tension de la boucle musculaire lisse qui entoure l'orifice, tension qui disparaît pendant toute la durée de la rumination, sauf pendant la période de forte contraction de l'oesophage terminal, juste avant la régurgitation. En dehors des périodes de rumination, ce récepteur est à nouveau actif en permanence, vraisemblablement parce que l'orifice du cardia a retrouvé son tonus initial.

En conclusion, l'étude des unités oesophagiennes pendant la rumination et l'éructation permet de confirmer que les récepteurs oesophagiens correspondants sont stimulés au moment des événements moteurs, assurant le transit rétrograde des contenus du rumen. Ces résultats ne contredisent pas l'hypothèse élaborée à la fin du premier chapitre, à savoir que ces récepteurs, seulement sensibles à la contraction, pourraient être stimulés par le déplacement de la muqueuse oesophagienne sous l'effet de cette contraction. L'analyse des unités gastriques pendant la rumination et

L'éruclation apporte peu de complément d'informations. Elle révèle cependant que toute hypothèse sur la localisation des récepteurs d'après la seule chronologie de leur décharge au cours du cycle gastrique, doit être étayée par des expériences de stimulation locale. Enfin, le message sensitif élaboré par les récepteurs oesophagiens et gastriques rend compte, au cours de ces phénomènes complexes, de l'évolution des événements moteurs. Il assure vraisemblablement l'ajustement du programme central responsable de la rumination et des mécanismes réflexes qui aboutissent à l'éruclation.

CHAPITRE IV

VERIFICATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE DE LA REINNERVATION

ET DISCUSSION GENERALE

Lorsque nous ne trouvons plus d'unités nouvelles, l'animal est anesthésié pour vérifier la réalité de la réinnervation du muscle par les axones sensitifs. Le nerf vague anastomosé est stimulé dans son trajet cervical. Nous recherchons les réponses à la stimulation dans les régions du muscle où des unités oesophagiennes et gastriques ont été précédemment détectées chez l'animal éveillé, en implantant une électrode de Bronk à travers la peau. Chez les moutons qui ont donné un trop petit nombre d'unités dans les conditions chroniques, nous découvrons le muscle, pour repérer de visu la partie qui se contracte et y implanter l'électrode.

I - RESULTATS

1. Conditions de stimulation

Ces conditions sont importantes à préciser pour être certain de ne pas enregistrer plusieurs fois la même unité motrice réinnervée. Du fait de l'arrangement longitudinal des fibres musculaires dans une unité motrice, il est possible de recueillir son activité en plusieurs sites, surtout lorsqu'on déplace l'électrode selon le grand axe du muscle. On pourrait déduire de la forme différente des potentiels, généralement polyphasiques, recueillis en ces points que l'on a enregistré les réponses d'unités distinctes. Nous caractérisons donc chaque réponse par le seuil d'excitation et la vitesse de conduction de la fibre vagale qui l'a engendrée. Lorsque deux unités recueillies en des sites différents présentent les mêmes caractéristiques de seuil et de vitesse, nous n'en comptabilisons qu'une seule.

Pour mesurer la vitesse de conduction, nous plaçons deux paires d'électrodes de stimulation, l'une proximale, en arrière du ganglion plexiforme sur le vague cervical haut, l'autre distale, à 10 cm d'intervalle sur le vague cervical bas. Pour une même unité, la réponse évoquée par la stimulation proximale est de latence plus courte que celle évoquée par la stimulation distale (fig. 53A.). La différence de leurs latences correspond au temps mis par l'influx pour parcourir la distance entre les électrodes. Connaissant celle-ci, on calcule la vitesse de conduction de la fibre entre les deux sites de stimulation. Cette méthode présente au moins trois avantages : i) elle permet la comparaison des vitesses de conduction avec celles fournies par la littérature et obtenues en utilisant les techniques de la fibre isolée (ADRIAN, 1933 ; PAINTAL, 1953 ; IGGO, 1955 ; LEEK, 1969) ou de l'implantation de microélectrode extracellulaire dans le ganglion plexiforme (MEI, 1962 ; FALEMPIN, MEI et ROUSSEAU, 1978). Il s'agit dans les trois méthodes de vitesses de conduction mesurées le long des prolongements périphériques des neurones sensitifs. ii) elle évite les erreurs d'évaluation que la stimulation du vague en un seul point aurait entraînées. Le trajet intramusculaire de la fibre réinnervant le muscle est en effet sinueux (DUSSARDIER, 1960), et l'imprécision que l'on a de sa longueur réelle, aurait abouti à la sous-évaluation des vitesses de conduction. iii) elle permet d'identifier deux unités différentes, lorsqu'une stimulation par un choc évoque d'emblée deux potentiels, qui pourraient être interprétés comme le potentiel polyphasique d'une seule unité motrice.

2. Paramètres de stimulation et nombre de réponses :

Le nerf vague anastomosé est stimulé par des chocs uniques de 0,1 ms de durée. On recueille des potentiels de réinnervation, le plus souvent polyphasiques, qui répondent à la loi de tout ou rien. Lorsque les chocs sont délivrés par l'intermédiaire des électrodes proximales, on recueille des réponses, pour des intensités liminaires comprises entre 0,2 et 0,5 mA. Les potentiels de plus longue latence apparaissent généralement pour les intensités les plus élevées. En fait, il faut augmenter de 0,1 à 0,2 mA l'intensité des chocs délivrés par les électrodes distales, pour recueillir la même réponse que celle évoquée par la stimulation proximale. En d'autres termes, le seuil d'excitation d'une fibre est toujours plus élevé en région distale qu'en région proximale du nerf vague cervical.

Huit moutons sont anesthésiés et leur vague anastomosé ainsi stimulé. La stimulation a provoqué des réponses chez sept d'entre eux, dont le muscle réinnervé extériorisait des unités oesophagiennes et/ou gastriques dans les conditions expérimentales chroniques. Elle n'a pas été suivie d'effet chez le seul mouton "négatif" dans le muscle duquel aucune unité n'avait pu être recueillie. Le nombre de réponses distinctes obtenues chez un mouton est généralement inférieur au nombre d'unités oesophagiennes et gastriques comptabilisées chez cet animal (Tableau 19).

n° de mouton	Nombre d'unités oesophagiennes	Nombre d'unités gastriques	Nombre de réponses obtenues par stimulation
252	47	17	15
280	19	02	16
644	23	09	17
678	08	0	09
296	05	13	16
682	04	20	15
686	08	10	06
TOTAL	114	71	94

Tableau 19 : Nombre d'unités oesophagiennes, gastriques et de réponses obtenues par la stimulation électrique du nerf vague anastomosé chez sept moutons.

Nous avons mesuré quatre vingt quatorze vitesses de conduction. Leur moyenne est de $13,3 \pm 7,1$ m/sec et 32 % des fibres qui réinnervent conduisent à des vitesses comprises entre 6 et 12 m/sec. Chez les quatre moutons où nous avons recueilli plus d'unités oesophagiennes que d'unités gastriques, la moyenne des vitesses de conduction des fibres est de $13,9 \pm 8,3$ m/sec ($n = 57$) contre $12,8 \pm 7,2$ m/sec ($n = 37$) chez les trois autres extériorisant plus d'unités gastriques. La différence n'est pas significative. Les histogrammes des deux populations de vitesses de conduction présentent un même pic pour les valeurs comprises entre 6 et 12 m/sec. Ils diffèrent pour les

valeurs extrêmes : chez les moutons où les unités oesophagiennes prédominent, on note un pourcentage de fibres qui conduisent à des vitesses supérieures à 36 m/sec, plus élevé et un pourcentage de fibres amyéliniques de vitesse inférieure à 2.5 m/sec, plus faible que chez les moutons du second groupe (fig. 54).

3. Effet de l'anesthésie locale du nerf vague anastomosé :

A/ Chez l'animal anesthésié

Nous appliquons localement 0,5 ml de lidocaïne en solution à 2 % sur le nerf vague anastomosé, en dessous du ganglion plexiforme. Lorsque cette application est réalisée entre les deux sites de stimulation, la stimulation proximale provoque encore l'apparition d'un potentiel de réinnervation, alors que la stimulation distale n'a plus d'effet (fig. 53B). On n'obtient plus de réponse si la lidocaïne est déposée sur le nerf entre le site proximal et le muscle réinnervé. L'effet de l'anesthésique local est rapide, la stimulation devenant inefficace en moins d'une minute. Il persiste pendant 30 à 45 mn, si on ne rince pas le nerf avec du sérum physiologique maintenu à 37°.

B/ Chez l'animal éveillé

On a fait disparaître l'activité de deux unités gastriques spontanées, l'une de type I et l'autre de type III, en perfusant le nerf vague cervical anastomosé par une solution anesthésique de lidocaïne à 2 %, au moyen d'un dispositif mis en place à demeure selon la technique de FALEMPIN (1981).

Sous l'action de l'anesthésique local, la décharge des unités est abolie alors que les contractions gastriques persistent. Les unités réapparaissent à nouveau 40 minutes après l'application de l'anesthésie locale. Pour chaque unité, les caractéristiques de leur décharge, durée de la salve, nombre de potentiels et fréquence moyenne, sont identiques à celles observées dans les conditions initiales.

C/ Cas particuliers

Chez le dernier mouton étudié (678), nous avons identifié neuf réponses différentes évoquées par la stimulation électrique du nerf vague anastomosé. Lors du contrôle de la réinnervation, sous anesthésie générale, nous avons placé sous l'épinièvre un cathéter de 0,7 mm de diamètre externe, dans le but de bloquer la conduction nerveuse sur l'animal éveillé. L'introduction de 0,5 ml de solution de lidocaïne, chez l'animal anesthésié, a été immédiatement suivie de la disparition des réponses électromyographiques à la stimulation. Deux jours après cette vérification, l'animal a été à nouveau étudié dans les conditions expérimentales chroniques ; nous avons alors été incapables de recueillir une seule des huit unités oesophagiennes précédemment inventoriées : les régions actives du muscle que nous avons repérées sur cet animal sont restées définitivement silencieuses.

II - DISCUSSION GENERALE

1. Caractéristiques des fibres qui réinnervent

La répartition des vitesses de conduction, mesurées le long du trajet cervical des fibres afférentes qui réinnervent, est identique à celle précédemment observée, par la même méthode, tant chez le mouton que chez le lapin et le chat (FALEMPIN, 1981 ; FALEMPIN et ROUSSEAU, 1983). Les fibres dont les vitesses de conduction sont comprises entre 6 et 12 m/sec sont toujours les plus nombreuses à établir des contacts fonctionnels avec le muscle. Une même fibre est plus facilement excitable dans son trajet cervical haut que cervical bas. Ce résultat est cohérent avec le fait que le diamètre des fibres afférentes vagales augmente de la périphérie vers le ganglion plexiforme (MEI, CONDAMIN et BOYER, 1980 ; MEI, 1981, 1983). Les vitesses de conduction mesurées seulement sur le trajet cervical, sont plus élevées que celles mesurées sur la presque totalité de leur longueur (HARDING et LEEK, 1972 a, b ; LEEK et HARDING, 1975). Un nombre significatif de fibres, amyéliniques à la périphérie, acquièrent de la myéline avant d'atteindre les corps cellulaires des neurones (DUCLAUX, MEI et RANIERI, 1976).

Les fibres afférentes associées à des récepteurs épithéliaux du réticulo-rumen, à des récepteurs de tension de l'abomasum ou à des récepteurs muqueux de l'abomasum et du duodénum conduisent l'influx le long de leur trajet cervical à des vitesses moyennes respectivement de 2,6 m/sec, 4,5 m/sec et 2,5 m/sec (HARDING et LEEK, 1972 a, b ; LEEK et

HARDING, 1975). Or dans nos expériences, ne réinnervent qu'une minorité de fibres (23 %) qui conduisent à ce niveau à des vitesses inférieures à 6 m/sec. Ce résultat est à rapprocher du fait que nous n'avons jamais recueilli l'activité de tels récepteurs et qu'aucune unité gastrique, par exemple, n'a été activée par les stimulations superficielles de l'épithélium du réticulo-rumen. Inversement, une large majorité de fibres (77 %) conduisent à des vitesses égales ou supérieures à 6 m/sec. Or les récepteurs musculaires de tension, à adaptation lente, localisés dans l'oesophage et le réticulo-rumen sont associés à de telles fibres (LEEK, 1969 ; FALEMPIN, MEI et ROUSSEAU, 1978). Par exemple, celles qui correspondent aux trente quatre récepteurs de tension identifiés chez le mouton anesthésié par LEEK (1969) dans les parties antérieures du réticulo-rumen, conduisent à des vitesses comprises entre 5 et 24 m/sec. Pourtant, dans nos expériences, ni les unités oesophagiennes ni les unités gastriques, sauf peut être les unités toniques, ne présentent les caractéristiques de décharge de ces récepteurs de tension. Les unités oesophagiennes traduisent sans équivoque l'activité de mécanorécepteurs oesophagiens, à adaptation rapide, localisés dans la muqueuse ou la sous-muqueuse oesophagienne. Quant aux unités gastriques phasiques, leur signification est à rechercher. Bien que la vitesse de conduction d'une fibre ne soit pas un critère absolu de la nature du récepteur qui y est associé, on doit souligner que les vitesses de conduction des fibres qui réinnervent correspondent dans leur ensemble à celles de fibres associées à des récepteurs séreux, fibres qui conduisent dans une large gamme de 0,5 à 24 m/sec (Revue dans LEEK, 1972).

2. Les limites de la technique

Nous ne discuterons pas l'aspect neurobiologique de ce type de réinnervation. Seules réinnervent les fibres cholinergiques ou potentiellement cholinergiques (FALEMPIN et ROUSSEAU, 1983 ; COGET et ROUSSEAU, 1983). De ce fait, le nombre de fibres vagales ascendantes capables de réaliser des contacts fonctionnels avec le muscle et les types de récepteurs que l'on peut étudier par la technique sont limités. Le contingent vagal sensitif est en effet un ensemble hétérogène de fibres dont les médiateurs sont différents. On sait que dans le ganglion plexiforme, les corps cellulaires des neurones sensitifs contiennent non seulement de l'acétylcholine (HIGASHI, 1980 ; HIGASHI, UEDA, NISHI, GALLAGHER, J.P. et GALLAGHER, S.P., 1982 ; BACCAGLINI et COOPER, 1982 a, b), mais aussi la sérotonine (GAUDIN-CHAZAL, SEGU, SEYFRITZ et PUIZILLOUT, 1981 ; HIGASHI, 1977, 1980), la substance P (KATZ et KARTEN, 1980 ; MAC LEAN et LEWIS, 1984 a, b), la dopamine (KOJIMA, SUETAKE, YOOKO, ANRAKU, INANAGA, NIGASHI, NISHI, YAMAMOTO et OCHI, 1981). Il est probable que les récepteurs oesophagiens et gastriques dont nous recueillons l'activité par la méthode de suture, sont associés à une catégorie particulière de fibres, caractérisées par leur aptitude à synthétiser l'acétylcholine.

Devant la difficulté à modifier l'activité de certaines unités par la stimulation locale des viscères, nous nous sommes surtout posé la question de savoir si l'activité de chaque unité recueillie traduisait bien celle d'une fibre sensitive. La réponse est sans équivoque pour les unités associées aux contractions oesophagiennes : chaque fois que chez l'animal éveillé, nous avons pu stimuler la muqueuse oesophagienne des 10

derniers centimètres de l'oesophage, nous avons toujours déclenché la réponse des unités oesophagiennes correspondantes, précédemment identifiées lors des déglutitions à vide. Nous affirmons que la méthode proposée permet l'étude d'une nouvelle catégorie de récepteurs oesophagiens localisés dans la muqueuse ou la sous-muqueuse et stimulés par le déplacement de l'ensemble bol-muqueuse pendant les déglutitions. Ces récepteurs renseignent sur l'évolution du transit.

Le problème nous apparaît plus complexe, en ce qui concerne la signification des unités gastriques. Nous avons bien déclenché des augmentations de rythme dans des unités toniques, par la distension du réticulorumen. Nous avons provoqué la décharge de deux unités gastriques phasiques en stimulant localement la paroi du rumen ventral postérieur pour l'une, du rumen crânial, à sa jonction avec l'oesophage, pour l'autre. Mais les cinq autres unités sur les sept étudiées n'ont pas répondu aux stimulations mécaniques classiques qui, dans les conditions expérimentales aiguës activent les récepteurs de tension ou les récepteurs épithéliaux. Le contraste est donc frappant avec les unités oesophagiennes.

A/ Une première explication est que nous n'avons pas réussi à localiser les récepteurs gastriques, ni trouver leur stimulus adéquat. Ils pourraient être situés dans la séreuse ou dans les ligaments de l'estomac, d'où la difficulté à les stimuler à partir de la lumière de l'organe chez le mouton éveillé. Leur existence reste à confirmer, mais des récepteurs ont été localisés dans le petit omentum et dans la séreuse du duodénum chez le mouton (COTTRELL et IGGO, 1984) et leur décharge ressemble à celle des unités gastriques phasiques : elle est associée à la contraction, elle est de faible fréquence (1 à 3 Hz), elle est augmentée par l'atropine et l'hexaméthonium.

Les unités gastriques phasiques pourraient également traduire l'activité de récepteurs situés dans les compartiments postérieurs, tels que le feuillet ou la caillette, ou au niveau des sphincters réglant le transit entre ces segments successifs. On comprend alors qu'il est impossible, même par une large fistule du rumen, d'explorer ces régions difficilement accessibles, qui ont une motricité plus indépendante du système nerveux extrinsèque que les compartiments antérieurs. On n'y a jamais mesuré le transit des digesta. Par ailleurs, l'absence de toute motricité sous atropine ou sous hexamethonium supprime-t-elle totalement le transit dans les compartiments postérieurs ? Rappelons que des mécanorécepteurs de la muqueuse du duodénum restent très actifs, même lorsque la motricité intestinale est inhibée par l'atropine (PANTAL, 1957).

B/ Une seconde explication est que les unités gastriques dont l'activité n'est pas modifiée par les stimulations locales de la paroi de l'estomac, sont réinnervées par des axones moteurs préganglionnaires gastriques. Cela suppose que de tels axones croissent jusque dans le muscle, à partir du bout central du nerf vague, qui a pourtant été ligaturé avant sa section, au cours de la phase chirurgicale de l'expérimentation. Les réponses du muscle réinnervé aux stimulations électriques du nerf vague anastomosé, qui attestent bien de la réinnervation par les axones sensitifs, ne permettent pas d'éliminer cette hypothèse. Elle serait même renforcée par le fait que chez plusieurs moutons, le nombre d'unités recueillies dans les conditions chroniques est supérieur à celui des réponses évoquées, sous anesthésie, par la stimulation vagale. Il faut cependant avoir à l'esprit que, dans les expériences de contrôle de la réinnervation, ce nombre de

réponses est vraisemblablement sous-évalué chez les animaux qui montraient une bonne réinnervation du muscle. Il suffit en effet d'augmenter le seuil de stimulation pour recruter, par la même électrode, d'autres unités que nous n'avons pas retenues du fait de leur forme complexe et de la difficulté à les isoler. La seule expérience probante consiste à anesthésier localement le nerf vague suturé chez le mouton éveillé, comme l'a montré FALEMPIN (1981). Nous avons ainsi fait disparaître deux unités gastriques, l'une de type I, l'autre de type III, confirmant ainsi la réinnervation du muscle au moins par deux fibres vagues provenant de l'estomac. Il est évident que pour éliminer totalement l'hypothèse d'une réinnervation occasionnelle du muscle par des axones moteurs, il faudrait pratiquer ce type d'expérience pour chaque unité gastrique. Or nous avons évité de multiplier de tels contrôles, car la présence pendant plusieurs jours, d'un manchon métallique autour du nerf, entraîne une réaction inflammatoire et la lésion des fibres qui réinnervent. Nous avons alors pensé discriminer les deux modalités de réinnervation en injectant, chez l'animal éveillé, des substances comme l'atropine ou l'hexaméthonium qui suppriment les cycles moteurs du réticulorumen (GENGOUX, 1954 ; NEWHOOK et TITCHEN, 1974 ; RUCKEBUSCH, 1983). Si les unités gastriques traduisent l'activité de récepteurs stimulés par la contraction ou tout évènement déclenché par celle-ci, on doit s'attendre à leur mise au silence, pendant toute la durée de l'inhibition de la motricité. Si elles rendent plutôt compte de l'activité d'axones moteurs gastriques, leur décharge devrait subsister tout en étant réduite. Il a été en effet montré que des substances analogues (Probanthine et T.E.A.) diminuent nettement l'activité périodique de fibres efférentes vagues gastriques (IGGO et LEEK, 1967 b). En fait, une seule unité a disparu sur les sept étudiées sous atropine et/ou hexaméthonium. La décharge des six autres

unités a persisté, restant périodique, alors que toute contraction avait disparu ou diminué d'amplitude. Mais à la différence du comportement des axones moteurs, elle a augmenté pour devenir presque permanente (fig. 42). La démonstration n'est pas entièrement convaincante et ne permet pas catégoriquement de rejeter l'hypothèse d'une réinnervation par des axones moteurs. Les expériences d'IGGO et LEEK (1967 b) ont été en effet réalisées sous anesthésie par l'halothane qui diminue l'excitabilité des neurones gastriques. Il faudrait étudier, chez le mouton éveillé, le comportement de ces neurones sous l'action des substances inhibant la motricité gastrique, en utilisant la technique des sutures vago-phréniques de DUSSARDIER (1960).

C/ La difficulté à déclencher des modifications dans la décharge des unités gastriques phasiques par des stimulations locales, nous suggère une troisième hypothèse. Le muscle pourrait être aussi réinnervé par de longues branches issues des neurones postganglionnaires des plexus myentériques, branches qui remonteraient vers les centres par le nerf vague. L'existence de fibres adventives restées intactes après la section sous-noueuse du nerf vague, qui aboutit à la dégénérescence des deux contingents moteur et sensitif (DUSSARDIER, 1960), peut plaider en faveur de cette hypothèse. On conçoit que l'atropine ne supprime pas dans de tels cas l'activité d'unités gastriques, qui représenterait alors un duplicata du message moteur remontant vers les centres gastriques, à partir des axones postganglionnaires, mais cette activité aurait dû disparaître sous hexaméthonium. Or la seule et même unité étudiée à la fois sous atropine et sous hexaméthonium maintenait son activité dans les deux cas. On peut alors se demander si les collatérales centripètes ne sont pas plutôt issues des axones préganglionnaires gastriques, dans leur trajet intrapariétal. Quelle



que soit leur origine, leur stimulation antidromique dans le vague cervical devrait activer la voie motrice, provoquant des contractions du réticulo-rumen ou des modifications du cycle gastrique. Or 40 jours après la section du nerf vague au-dessus du ganglion plexiforme, section qui fait dégénérer tous les axones moteurs, la stimulation des fibres restantes, sensibles et adventives, ne produit aucun de ces effets (IGGO, 1956).

3. Conclusion

La technique que nous avons développée après ROUSSEAU (1970) et FALEMPIN (1981) sur un plus grand nombre de moutons, permet de mettre en évidence des récepteurs oesophagiens d'un nouveau type, stimulés au moment de la contraction ; ils renseigneraient sur l'évolution du transit. Les stimulations locales portées directement dans l'oesophage thoracique postérieur et abdominal, l'action des anesthésiques locaux ou de l'atropine permettent de localiser ces récepteurs dans la muqueuse ou la sous-muqueuse. Ces expériences, que nous avons rajoutées par rapport aux protocoles de nos prédécesseurs, sont nécessaires pour confirmer la réalité de la réinnervation du muscle par des axones sensitifs. On doit donc exclure l'éventualité de la réinnervation du muscle par des motoneurones oesophagiens tels que ceux étudiés par ROMAN (1967), et ce en dépit de l'association temporelle étroite que la décharge des unités oesophagiennes montre avec les contractions. La localisation des récepteurs oesophagiens chez l'animal éveillé lève toute ambiguïté. Par contre, les difficultés que nous avons rencontrées à modifier la décharge d'unités gastriques par des stimulations portées sur l'estomac, même si seulement un tout petit nombre de ces unités

y ont été soumises, nous ont alerté sur les limites de la technique. La réinnervation du muscle par des axones sensitifs n'est pas à remettre en cause. La question de la réinnervation parasite du muscle par quelques axones moteurs gastriques doit cependant se poser en l'état actuel de nos résultats. Il est évident que, si elle existe, cette réinnervation ne peut être que très limitée. Des précautions ont toujours été prises pour empêcher la croissance des axones moteurs à partir du bout central du nerf vague anastomosé et la méthode de suture "vague sensitif - spinal accessoire" n'est pas la méthode de choix pour étudier l'ordre moteur vagal. Nous avons donc à rechercher la localisation précise des récepteurs correspondant aux unités gastriques et la nature de leur stimulus. Par analogie avec les récepteurs oesophagiens identifiés, on peut supposer qu'ils sont sensibles aux mouvements du viscère. Ils pourraient être soit des récepteurs superficiels renseignant sur les mouvements du contenu de l'estomac, soit des récepteurs beaucoup plus profonds, localisés dans la séreuse, renseignant sur les mouvements du contenant. Des recherches ultérieures devront préciser ce point.

L'extrémité périphérique du nerf vague sectionné au-dessus du ganglion plexiforme est anastomosée à l'extrémité périphérique du nerf spinal accessoire, nerf moteur du muscle mastoïdo-huméral chez le mouton. Cette expérience est réalisée chez quinze moutons. Des unités motrices du muscle réinnervé, associées à la motricité oesophagienne et à celle du réticulo-rumen ont été recueillies sur l'animal éveillé, chez neuf d'entre eux, neuf à douze mois après l'anastomose. Elles traduisent l'activité de récepteurs localisés dans ces territoires du tube digestif, puisqu'il a été démontré que le muscle est réinnervé par des axones sensitifs vagues cholinergiques ou potentiellement cholinergiques (FALEMPIN et ROUSSEAU, 1983, 1984 ; COGET et ROUSSEAU, 1983 ; ROUSSEAU et FALEMPIN, 1984). Notre objectif a été de préciser la localisation de ces récepteurs et la nature de leur stimulus, en utilisant un certain nombre de manoeuvres expérimentales adaptées à l'animal éveillé.

1. Les unités associées à la motricité oesophagienne traduisent l'activité de récepteurs oesophagiens

i) Il est possible de déclencher des réponses musculaires en stimulant localement la paroi des dix derniers centimètres de l'oesophage, la seule partie de l'organe directement accessible manuellement par une large fistule du rumen, chez l'animal éveillé.

ii) La décharge d'unités contemporaine de la déglutition disparaît après l'anesthésie locale de la muqueuse oesophagienne, chez l'animal éveillé, pour cinq unités sur huit.

iii) La décharge d'unités disparaît sous atropine, alors que la contraction se maintient.

Ces récepteurs sont stimulés par l'étirement longitudinal de la muqueuse sur la mobilisation de celle-ci par un volume en déplacement. Ils déchargent lors des contractions de l'oesophage qui se produisent au cours de la déglutition, de la rumination ou de l'expulsion des gaz. Ils ne répondent pas à la distension passive par un ballonnet maintenu captif dans leur champ récepteur, ni à la distension physiologique provoquée par les digesta ou les gaz, lors de la régurgitation ou de l'éruclation. Les expériences sous anesthésie confirment qu'ils déchargent pendant les contractions oesophagiennes induites, mais leur réponse à la distension est de type "on-off".

L'ensemble de ces résultats est en faveur de récepteurs localisés le long de tout l'oesophage, situés superficiellement dans la muqueuse ou sous-muqueuse de l'organe. Ces récepteurs sont identifiés aux mécanorécepteurs à adaptation rapide de MEI (1965). Ils rendent vraisemblablement compte du transit du bol et renseignent les centres de son évolution, aussi bien dans le sens oral-aboral que dans le sens rétrograde.

2. Les résultats sont moins nets en ce qui concerne les récepteurs gastriques. Nous avons bien retrouvé les différents types d'unités gastriques, déjà décrits par FALEMPIN (1981). La majorité de ces unités déchargent de façon phasique au début de chaque cycle moteur, ce qui permet de postuler l'hypothèse, pas toujours vérifiée, d'une localisation des récepteurs correspondants dans les parties antérieures du réticulo-rumen.

Les essais de localisation par l'intermédiaire d'une large fistule du rumen aboutissent cependant aux deux conclusions suivantes : i) il est difficile d'identifier les récepteurs gastriques, soit qu'ils sont localisés dans des régions d'accès mal aisé (feuillet, sphincters, ligaments suspenseurs), soit que nous n'avons pas trouvé leur stimulus adéquat ; ii) on a réussi à déclencher l'activité de récepteurs autour du cardia, récepteurs normalement silencieux pendant les cycles gastriques.

La distension par un gaz inerte affecte les unités toniques qui traduisent vraisemblablement l'activité de mécanorécepteurs sensibles à la fois à la contraction et à la distension. La persistance d'unités phasiques sous atropine ou sous hexaméthonium peut faire penser que celles-ci correspondent à l'activité de récepteurs séreux ou de récepteurs muqueux de transit. Il existe en effet dans l'activité de tels récepteurs dont la décharge persiste également sous l'action de ces substances. Ce comportement inattendu soulève cependant le problème d'une réinnervation parasite du muscle par des axones moteurs gastriques ayant échappé au bout central du nerf vague sectionné, malgré toutes les précautions chirurgicales prises pour éviter une telle émergence.

3. La stimulation électrique du nerf vague anastomosé, sous anesthésie générale, évoque des réponses musculaires ; ce résultat est constant pour les 9 moutons chez lesquels des unités associées à la motricité oesophagienne et gastrique avaient été préalablement recueillies dans les conditions expérimentales chroniques. Les vitesses de conduction des fibres vagales sensibles ainsi stimulées sont comprises entre 6 et 12 m/s pour 32 % d'entre elles, ce qui correspond aux vitesses de conduction de fibres vagales sensibles provenant de l'estomac chez le mouton.

Les résultats de ces expériences de stimulation nous confortent dans l'idée que le muscle est bien réinnervé par des axones sensitifs du nerf vague. L'utilisation de la technique de suture "vague-sensitif-spinal accessoire" est cependant limitée, pour l'instant, par deux difficultés : i) celle à identifier les récepteurs gastriques et la nature de leur stimulus, ii) celle à vérifier, de façon pratique et courante, pendant les enregistrements quotidiens, l'existence de la réinnervation parasite du muscle, même par un seul axone moteur, et ce sans perturber l'animal éveillé.

B I B L I O G R A P H I E

- ADRIAN, E.D. & BRONK, D.W. (1929). The discharge of impulses in motor nerve fibres II. The frequency of discharge in reflex and voluntary contraction.
J. Physiol., (London), 67, 119-151.
- ADRIAN, E.D. (1933). Afferent impulses in the vagus and their effect on respiration.
J. Physiol., (London), 79, 332-358.
- AKESTER, A.R. & TITCHEN, D.A. (1969). Radiographic studies of the reticulo-rumen in sheep.
J. Anat., 104, (1), 137-151.
- ALEEV, A.M. (1952). Etude radiographique de la rumination (en russe). Fiziol. Zh. S. S. S. R., 38, 485-489.
Cité par ROUSSEAU, J.P. (1970).
- ANDREW, B.L. (1956). The nervous control of the cervical oesophagus of the rat during swallowing.
J. Physiol., (London), 134, 729-740.
- ASH, R.W. & KAY, R.N.B. (1959). Stimulation and inhibition of reticulum contractions, rumination and parotide secretion from the forestomach of conscious sheep.
J. Physiol., (London), 149, 43-57.
- BACCAGLINI, P.I. & COOPER, E. (1982a). Electrophysiological studies of new-born rat nodose neurones in cell culture.
J. Physiol., (London), 324, 429-439.
- BACCAGLINI, P.I. & COOPER, E. (1982b). Influences on the expression of acetylcholine receptors on rat nodose neurones in cell culture.
J. Physiol., (London), 324, 441-451.
- BARTLETT, D., JEFFEREY, P.Jr., SANT'AMBROGIO, G. & WISE, J.C.M. (1976). Location of stretch receptors in the trachea and bronchi of the dog.
J. Physiol., (London), 258, 409-420.
- BESSOU, P. & PERL, E.R. (1966). A movement receptors of the small intestine.
J. Physiol., (London), 182, 404-426.

- BIEGER, D. & TRIGGLE, C. (1985). Pharmacological properties of mechanical responses of the oesophageal muscularis mucosae to vagal and field stimulation.
Br. J. Pharmac., 84, 93-106.
- BITENSKY, L., CHAMBERS, D.J., CLAYEN, J., CROSS, B.A., GUZ, A., JAIN, S.K. & JOHNSTONE, J.J. (1975). Evidence concerning the site receptor mediating the Hering-Breuer inflation reflex.
J. Physiol., (London), 249, 30-31.
- BOIVIN, R., BOST, J. & PERALTA, F.E. (1984). Origine du péristaltisme secondaire de l'oesophage chez le mouton.
C. R. Soc. Biol., 178, 651-658.
- BOST, T.J. (1959). Déclenchement de l'antipéristaltisme oesophagien chez le mouton.
J. Physiol., (Paris), 51, 180-184.
- BOST, T.J. & RUCKEBUSCH, Y. (1960). Le cardia dans ses rapports avec la rumination.
J. Physiol., (Paris), 52, 30-31.
- BOUSHEY, H.A., RICHARDSON, P.S., WIDDICOMBE, J.G., & WISE, J.C.M. (1974). The response of laryngeal afferent fibres to mechanical and chemical stimuli.
J. Physiol., (London), 240, 153-175.
- BREUER, J. & HERING, E. (1868). Die selbststeuerung der athmung durch den nervus vagus.
S. B. Math. Natur. Akad. Wiss. Wien., 57, 672-677.
- BRUNAUD, M. (1954). Données actuelles sur la physiologie et la pharmacodynamie des estomacs des Ruminants.
Rev. Méd. Vét., 105, 535-580.
- CAMPORESI, E.M., MORTOLA, J.P., SANT'AMBROGIO, F. & SANT'AMBROGIO, G. (1979). Topical anesthesia of tracheal receptors.
J. of Appl. Physiol., 47, 1123-1126.
- CARR, D.H., SCOTT, P.C. & TITCHEN, D.A. (1979). Sheep oesophageal reactions during eructation.
Ann. Rech. Vet., 10, (2/3), 168-170.

- CARR, D.H., SCOTT, P.C. & TITCHEN, D.A. (1983). Manometric and electromyographic observations of the oesophagus of sheep in eructation, regurgitation and swallowing. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 68, 661-674.
- CHRISTENSEN, J. & PERCY, W.H. (1984). A pharmacological study of oesophageal muscularis mucosae from the cat, dog and American opossum (*Didelphis virginiana*). *Br. J. Pharmac.*, 83, 329-336.
- CLERC, N. & MEI, N. (1983). Vagal mechanoreceptors located in the lower oesophageal sphincter of the cat. *J. Physiol.*, (London), 336, 487-498.
- COGET, J. & ROUSSEAU, J.P. (1983). Reinnervation of striated muscle by peripheral vagal fibres cut above the nodose ganglion in the cat and rabbit. *J. Physiol.*, (London), 335, 481-493.
- COLVIN, H.W.Jr., CUPPS, P.T. & COLE, H.H. (1958). Dietary influences on eructation and related ruminal phenomena in cattle. *J. Dairy Sci.*, 41, 1565-1579.
- COLVIN, H.W.Jr., WHEAT, G.D., RHODE, E.A. & BODA, J.M. (1957). Technique for measuring eructated gaz in cattle. *J. Dairy Sci.*, 40, 492-502.
- COTTRELL, D.F. (1984). Mechanoreceptors of the rabbit duodenum. *Quart. J. exp. Physiol.*, 69, 677-684.
- COTTRELL, D.F. & IGGO, A. (1984). Tension receptors with vagal afferent fibres in the proximal duodenum and pyloric sphincter of sheep. *J. Physiol.*, (London), 354, 457-475.
- CROUSILLAT, J. & RANIERI, F. (1980). Mécanorécepteurs splanchniques de la voie biliaire et de son péritoine. *Exp. Brain. Res.*, 40, 146-153.
- CZEPA, A. & STIGLER, R. (1929). Verdaungstrakt des wiederkäuers im röntgenbild. Berlin. Urban und Schwarzenberg. 71 P.
Cité par ROMAN, C. (1967).

- DOUGHERTY, R.W. (1968). Eructation in Ruminants.
Ann. N. Y. Acad. Sci., 150, 22-25.
- DOUGHERTY, R.W. & HABEL, R.E. (1955). The cranial oesophageal sphincter : its action and its relation to eructation in sheep as determined by cinefluorography.
Cornell Vet., 45, 459-464.
- DOUGHERTY, R.W., HILL, K.J., CAMPETI, F.L., McCLURE, R.C. & HABEL, R.E. (1962). Studies of pharyngeal and laryngeal activity during eructation in Ruminants.
Am. J. Vet. Res., 23, 213-219.
- DOUGHERTY, R.W., HILL, K.J., COOK, H.M. & RILEY, J.L. (1971). Electromyographic and pressure studies of the oesophagus of the sheep.
Am. J. Vet. Res., 32, 1247-1252.
- DOUGHERTY, R.W. & MEREDITH, C.D. (1955). Cinefluorographic studies of the ruminant stomach and of eructation.
Am. J. Vet. Res., 16, 96-100.
- DOWNIE, H.G. (1954). Photokymographic studies of regurgitation and related phenomena in the Ruminants.
Am. J. Vet. Res., 15, 217-223.
- DUCLAUX, R., MEI, N. & RANIERI, F. (1976). Conduction velocity along the afferent vagal dendrites : A new type of fibre.
J. Physiol., (London), 260, 480-495.
- DUSSARDIER, M. (1958). La commande motrice de l'estomac étudiée chez le mouton par la technique de la suture pneumogastrique-phrénique.
J. Physiol., (Paris), 50, 265-268.
- DUSSARDIER, M. (1960). Recherches sur le contrôle bulbaire de la motricité gastrique.
Thèse Doct. Sci., Paris, 199 p.
- DUSSARDIER, M. & ROMAN, C. (1965). Enregistrement de l'activité unitaire des fibres motrices vagues à destination oesophagienne.
C. R. Acad. Sci., 260, (12), 298-301.

- DZIUK, H.E. & McCAULEY, E.H. (1965). Comparison of ruminoreticular motility patterns in cattle, sheep and goats.
Am. J. Physiol., 209, 324-328.
- EHRLEIN, H.J. (1979a). Motility of the forestomachs in goats.
Ann. Rech. Vet., 10, (2/3), 173-175.
- EHRLEIN, H.J. (1979b). Motility of the forestomachs in Ruminants (goats and sheep)
Film institut für wissenschaftl. Film, nannenstieg 72, D - 3400
Göttingen, Germany
- FALEMPIN, M. (1981). Contribution à l'étude des afférences vagales digestives chez l'animal éveillé.
Thèse Doct. Sci., Lille, 195 p.
- FALEMPIN, M., MEI, N. & ROUSSEAU, J.P. (1978). Vagal mechanoreceptors of the inferior thoracic oesophagus, the lower oesophageal sphincter and the stomach in the sheep.
Pfluegers Arch., 373, 25-30.
- FALEMPIN, M. & ROUSSEAU, J.P. (1983). Reinnervation of skeletal muscles by vagal sensory fibres in the sheep, cat and rabbit.
J. Physiol., (London), 335, 467-479.
- FALEMPIN, M. & ROUSSEAU, J.P. (1984). Activity of lingual, laryngeal and oesophageal receptors in conscious sheep.
J. Physiol., (London), 347, 47-58.
- FLECHLER, B., HENDRIX, I.R., KRAMER, P. & INGELFINGER, F.J. (1959). The characteristics and similarity of primary and secondary peristalsis in the oesophagus.
J. Clin. Invest., 38, 110-116.
- FLINOIS, J. (1960). Nos connaissances sur l'éruclation chez les Ruminants. Préambule à l'étude de la météorisation.
Thèse Méd. Vét., Paris, Alfort, 94p.
- FLOYD, K., HICK, V.E., KOLEY, J. & MORRISON, J.B.F. (1977). The effects of bradykinin on afferent units in intraabdominal sympathetic nerve trunks.
Quart. J. exp. Physiol., 62, 19-26.

- FLOYD, K., HICK, V.E. & MORRISON, J.B.F. (1976). Mechanosensitive afferent units in the hypogastric nerve of the cat. *J. Physiol.*, (London), 259, 457-471.
- GAUDIN-CHAZAL, G., SEGU, L., SEYFRITZ, N. & PUIZILLOUT, J.J. (1981). Visualisation of serotonin neurones in the nodose ganglia of the cat. An autoradiographic study. *Neuroscience*, 6, 1127-1137.
- GENGOUX, P. (1954). Etude pharmacodynamique sur chèvre de la dihydroergotamine, du phénergan, de l'hexaméthonium, du tétraéthylammonium et du largactif. *Ann. Med. Vét.*, 27, 53-67.
- HABEL, R.E. (1956). A study of the innervation of the ruminant stomach. *Cornell, Vet.*, 46, 555-633.
- HARDING, R. & LEEK, B.F. (1972a). Gastro-duodenal receptor responses to chemical and mechanical stimuli, investigated by a "single fibre" technique. *J. Physiol.*, (London), 222, 139-140.
- HARDING, R. & LEEK, B.F. (1972b). Rapidly adapting mechanoreceptors in the reticulo-rumen which also respond to chemicals. *J. Physiol.*, (London), 223, 32-33.
- HEYWOOD, L.H. & WOOD, A.K.W. (1985). Thoracic oesophageal motor activity during eructation in sheep. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 70, 603-613.
- HIGASHI, H. (1980). Chemoreceptors for serotonin, acetylcholine, bradykinin and histamine are present on the soma of unmyelinated visceral afferents in the rabbit nodose ganglion. *Neurosci. Abstr.*, 6, 356p.
- HIGASHI, H., VEDA, N., NISHI, S., GALLAGHER, J.P. & GALLAGHER, S.P. (1982). Chemoreceptors for serotonin, acetylcholine, bradykinin, histamine and gamma aminobutyric acid on rabbit visceral afferent neurones. *Brain. Res. Bull.*, 8, 23-32.
- HWANG, K., (1954). Mechanism of transportation of the content of the oesophagus. *J. appl. Physiol.*, 6, 781-796.

- IGGO, A. (1955). Tension receptors in the stomach and the urinary bladder.
J. Physiol., (London), 128, 593-607.
- IGGO, A. (1956). Central nervous control of gastric movements in sheep and goats.
J. Physiol.; (London), 131, 248-256.
- IGGO, A. (1966). Physiology of visceral afferent systems.
Acta. Neuroveg., 28, 121-134.
- IGGO, A. & LEEK, B.F. (1967a). An electrophysiological study of single vagal efferent units associated with gastric movements in sheep.
J. Physiol., (London), 191, 177-204.
- IGGO, A. & LEEK, B.F. (1967b). An electrophysiological study of some reticulo-ruminal and abomasal reflexes in sheep.
J. Physiol., (London), 193, 95-119.
- IGGO, A. & LEEK, B.F. (1970). Sensory receptors in the ruminant stomach and their reflex effects.
In : Physiology of the digestion and metabolism in the Ruminant, A.T., PHILLIPSON, (Ed.), Newcastle ; Oriel Presse. pp. 23-34.
- INGELFINGER, F.J. (1958). Oesophageal motility.
Physiol. Rev., 38, 533-584.
- JEAN, A. (1972). Localisation et activité des neurones déglutiteurs bulbaires.
J. Physiol., (Paris), 64, 227-268.
- JEAN, A. (1978). Contrôle bulbaire de la déglutition et de la motricité oesophagienne.
Thèse Doct. Sci., Marseille, 278 p.
- JEAN, A. (1984). Control of the central swallowing program by inputs from the peripheral receptors. A review.
J. Autonom. Nerv. Syst., 10, 225-233.

- KAMIKAWA, Y. & SHIMO, Y. (1979). Cholinergic and adrenergic innervation of the muscularis mucosae in guinea-pig oesophagus. *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 238, 220-232.
- KAMIKAWA, Y., UCHIDA, K., & CHIMO, Y. (1985). Heterogeneity of muscarinic receptors in the guinea-pig oesophageal muscularis mucosae and ileal longitudinal muscle. *Gastroenterology*, 88, 706-716.
- KATZ, D.M. & KARTEN, H.J. (1980). Substance P in vagal sensory ganglia : localisation in cell bodies and pericellular arborization. *J. Comp. Neurol.*, 193, 449-564.
- KNOWLTON, G.C. & LARRABEE, M.G. (1946). A unitary analysis of pulmonary volume receptors. *Amer. J. Physiol.*, 147, 100-114.
- KOJIMA, H., SUETAKE, A., YOKOO, H., ANRAKU, S., INANAGA, K., NIGASHI, H., NISHI, S., YAMAMOTO, T. & OCHI, J. (1981). Dopamine-containing cells in rabbit nodose ganglion. *Experientia*, 37, (12), 1332-1333.
- KOLLING, K. (1974). Studien über die motorik des Ruminoreticulum -I- Charakter der bewegungen der verschiedenen abschnitte und ihre zeitliche korrelation. *Zbl. Vet. Med. A.*, 21, 132-141.
- LAPLACE, J.P. (1968). Sur les phénomènes mécaniques et électriques du tractus digestif chez le mouton.
Thèse Doct. 3ème cycle, Lyon, 200 p.
- LEEK, B.F. (1969). Reticulo-ruminal mechanoreceptors in sheep. *J. Physiol.*, (London), 202, 585-609.
- LEEK, B.F. (1972). Abdominal visceral receptors.
In : Handbook of sensory physiology. Vol. III/I. Enteroreceptors. E., NEIL, (Ed.), springer verlag, Berlin Heidelberg New-York, pp. 113-160.
- LEEK, B.F. (1977). Abdominal and pelvic visceral receptors. *Br. Med. Bull*, 33, 163-168.

- LEEK, B.F. & HARDING, R. (1975). Sensory nervous receptors in the ruminant stomach and the reflex control of reticulum ruminal motility.
In : Digestion and metabolism in Ruminant. I.W., McDONALD & A.C.I., WARNER, (Eds.), Armidale, N.S.W. Australia : The university of New England Publishing Unit. pp. 60-76.
- MACLEAN, D.B. & LEWIS, S.F. (1984a). Axoplasmic transport of somatostatine and substance P in the vagus nerve of the rat, guinea-pig and cat.
Brain. Res., 307, 135-145.
- MACLEAN, D.B. & LEWIS, S.F. (1984b). De novo synthesis and axoplasmic transport of [³⁵S] Methionin-substance P in explants of nodose ganglion/vagus nerve.
Brain. Res., 310, 325-335.
- MEI, N. (1962). Enregistrement de l'activité unitaire des afférences vagales. Réception par microélectrodes au niveau du ganglion plexiforme.
Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys., 2, 361-364.
- MEI, N. (1965). Etude électrophysiologique des récepteurs sensibles de l'oesophage thoracique du chat.
C.R. Acad. Sci. Paris, 260, 302-305.
- MEI, N. (1968). Contribution à l'étude du nerf vague.
Thèse Doct. Sci., Marseille, 253 p.
- MEI, N. (1970). Mécanorécepteurs vagues digestifs chez le chat.
Exp. Brain Res., 1, 502-514.
- MEI, N. (1981). La sensibilité viscérale.
J. Physiol., (Paris), 77, 597-612.
- MEI, N. (1983). Sensory structures in the viscera.
In : Progress in sensory physiologie 4. H., AUTRUM, D., OTTOSON, E.R., PERL, R.F., SCHMIDT, H., SHIMAZU & W.D., WILLIS, (Eds.), Berlin Heidelberg New York. pp. 1-42.
- MEI, N., CONDAMIN, M. & BOYER, A. (1980). The composition of vagus nerve of the cat.
Cell Tissue Res., 209, 423-431.

- MEI, N., SALDUCCI, J., MONGES, H. & FARNARIER, F. (1972). Afferent vagal impulses from the lower oesophageal sphincter of the cat. *Rendic. Gastroenterol.*, 4, 65-68.
- MELTZER, S.J. (1899). On the causes of the orderly progress of the peristaltic movements in the oesophagus. *Am. J. Physiol.*, 2, 266-272.
- MELTZER, S.J. (1907). Secondary peristalsis of the oesophagus, a demonstration on a dog with a permanent fistula. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 4, 35-37.
- MORRISON, J.B.F. (1973). Splanchnic slowly adapting mechanoreceptors with punctate receptive fields in the mesentery and gastrointestinal tract of the cat. *J. Physiol.*, (London), 233, 349-361.
- NEWHOOK, J.C. & TITCHEN, D.A. (1972). Effects of stimulation of efferent fibres of the vagus on the reticulo-omasal orifice of the sheep. *J. Physiol.*, (London), 222, 407-418.
- NEWHOOK, J.C. & TITCHEN, D.A. (1974). Effects of vagotomy, atropine, hexamethonium and adrenaline on the destination in the stomach of liquids sucked by milk fed lambs and calves. *J. Physiol.*, (London), 237, 243-258.
- NICHOLS, R.E.A. (1951). A note on eructation in sheep as related to rumen fluid level and gaz insufflation. *Am. J. Vet. Res.*, 12, 199-200.
- NIGASHI, H. (1977). 5-Hydroxytryptamine receptors on visceral primary afferent neurones in the nodose ganglion of the rabbit. *Nature*, (London), 267, 448-450.
- OHGA, A., OTA, Y. & NAKAZATO, Y. (1965). The movement of the stomach of sheep with special reference to the omasal movement. *Jap. J. Vet. Sci.*, 27, 151-160.
- OHKAWA, H. (1980). Mechanical activity of the smooth muscle of the muscularis mucosae of the guinea-pig esophagus and drug actions. *Jap. J. Physiol.*, 30, 161-177.

- PAINTAL, A.S. (1953). The response of pulmonary and cardiovascular vagal receptors to certain drugs.
J. Physiol., (London), 121, 182-192.
- PAINTAL, A.S. (1957). Responses from mucosal mechanoreceptors in the small intestine of cat.
J. Physiol., (London), 139, 353-368.
- PAINTAL, A.S. (1963). Vagal afferent fibres.
Ergebn. Physiol., 52, 74-156.
- PAINTAL, A.S. (1973). Vagal sensory receptors and their reflex effects.
Physiol. Rev., 53, 159-227.
- PAYNE, W.W. & POULTON, E.P. (1927). Experiments on visceral sensation -I- The relation of pain to activity in the human oesophagus.
J. Physiol., (London), 63, 217-241.
- PERALTA, F.E., BOIVIN, R. & BOST, J. (1985). Caractères de l'activité antiperistaltique de l'oesophage du mouton.
J. Physiol., (Paris), 80, 8-19.
- RANIERI, F., CROUSILLAT, J. & MEI, N. (1970). Activité unitaire des mécanorécepteurs splanchniques de l'estomac.
C. R. Soc. Biol., 164, 2578-2583.
- REID, C.S.W. & TITCHEN, D.A. (1965). Reflex stimulation of movements of the rumen in decerbrate sheep.
J. Physiol., (London), 181, 432-448.
- ROBLES-CHILLIDA, E.M., RODRIGO, J., MAYO, I., ARNEDO, A. & GOMEZ, A. (1981). Ultrastructure of free-ending nerve fibers in oesophageal epithelium.
J. Anat., 133, 227-233.
- RODRIGO, J., DE FELIPE, J., ROBLES-CHILLIDA, E.M., PEREZ ANTON, J.A., MAYO, A. & GOMEZ, A. (1982). Sensory vagal nature and anatomical access paths to oesophagus laminar nerve endings in myenteric ganglia. Determination by surgical degeneration methods.
Acta. Anat., 112, 47-57.

- ROMAN, C. (1966). Contrôle nerveux du péristaltisme oesophagien.
J. Physiol., (Paris), 58, 79-108.
- ROMAN, C. (1967). La commande de la motricité oesophagienne et sa régulation.
Thèse Doct. Sci., Marseille., 181 p.
- ROUSSEAU, J.P. (1966). Rôle comparé des muscles du nasopharynx et de la glotte dans l'inspiration de rumination dite "à glotte fermée".
C. R. Soc. Biol., 160, 606-610.
- ROUSSEAU, J.P. (1970). Contribution à l'étude de la rumination et de l'éructation chez le mouton.
Thèse Doct. Sci., Marseille., 156 p.
- ROUSSEAU, J.P. (1973). Réinnervation du muscle mastoïdo-huméral par les axones sensitifs vagues.
J. Physiol., (Paris), 67, 308p.
- ROUSSEAU, J.P. (1984). Electrophysiological study of vagal afferent and efferent units in conscious sheep.
Quart. J. Exp. Physiol., 69, 627-637.
- ROUSSEAU, J.P. & FALEMPIN, F. (1984). Reinnervation of a striated muscle by vagal sensory axons.
J. Autonom. Nerv. Syst., 10, 217-223.
- ROUSSEAU, J.P. & FALEMPIN, M. (1985). Contrôle nerveux de la motricité du réticulo-rumen.
Reprod. Nutr. Dévelop., 25, (4B), 763-775.
- ROUSSEAU, J.P., TITCHEN, D.A. & WOOD, A.K.W. (1981). Eructation and gastric contractions in the sheep.
Aust. Soc. Physiol. Pharmacol., 12, 230p.
- RUCKEBUSCH, Y. (1970). The electrical activity of the digestive tract of the sheep as an indication of the mechanical events in various regions.
J. Physiol., (London), 210, 857-882.

- RUCKEBUSCH, Y. (1983). Pharmacology of reticulo-ruminal motor function.
J. Vet. Pharmacol. Therap., 6, 245-272.
- RUCKEBUSCH, Y. & KAY, R.N.B. (1971). Etude critique de la motricité gastrique chez les bovins.
Ann. Rech. Vét., 2, 99-139.
- RUCKEBUSCH, Y. & TOMOV, T. (1973). The sequential contraction of the rumen associated with eructation in sheep.
J. Physiol., (London), 235, 447-458.
- SANT'AMBROGIO, G., REMMERS, J.E., DE GROOT, W.J., CALLAS, G. & MORTOLA, J.P. (1978). Localisation of rapidly adapting receptors in the trachea and main stem bronchus of the dog.
Respir. Physiol., 33, 359-366.
- SATCHELL, P.M. (1984). Canine oesophageal mechanoreceptors.
J. Physiol., (London), 346, 287-300.
- SELLERS, A.F. & STEVENS, C.E. (1966). Motor functions of the ruminant forestomach.
Physiol. Rev., 46, (4), 634-661.
- SIEGEL, C.I. & HENDRIX, T.R. (1961). Evidence for the central mediation of secondary peristalsis in oesophagus.
Bull. Johns Hopkins Hosp., 108, 297-307.
- STEVENS, C.E. & SELLERS, A.F. (1959). Studies of the reflex control of the ruminant stomach with special reference to the eructation reflex.
Am. J. Vet. Res., 20, 461-482.
- STEVENS, C.E. & SELLERS, A.F. (1960). Pressure events in bovine oesophagus and reticulo-rumen associated with eructation, deglutition and regurgitation.
Am. J. Physiol., 199, 589-602.
- STEVENS, C.E. & SELLERS, A.F. (1968). Rumination.
In : Handbook of physiology, section 6, Alimentary canal, Vol. V, C.F., CODE, (Ed.), pp. 2699-2704. Washington : American physiological society.

- STOREY, A.T. (1968). A functional analysis of sensory units innervating epiglottis and larynx.
Exptl. Neurol., 20, 366-383.
- SUMI, T. (1964). Neuronal mechanisms in swallowing.
Pfluegers Arch. Gesamte Physiol. Menschen Tiere, 278, 467-477.
- TITCHEN, D.A. (1958). Reflex stimulation and inhibition of reticulum contractions in the ruminant stomach.
J. Physiol., (London), 141, 1-21.
- TITCHEN, D.A. (1979). Diaphragmatic and oesophageal activity in regurgitation in sheep : an electromyographic study.
J. Physiol., (London), 292, 381-390.
- TITCHEN, D.A. et REID, C.S.W. (1965). The reflex control of the motility of the ruminant stomach.
In : Physiology of digestion in the Ruminant. R.W., DOUGHERTY, (Ed.), Londres, Butterworths, pp. 68-77.
- TOUSSAINT, H. (1875). Application de la méthode graphique à la détermination du mécanisme de la réjection dans la rumination.
Physiol. Norm. Path., 2, (11), 148-176.
- WEISS, K.E. (1953). Physiological studies on eructation in Ruminants.
Onderstepoort J. Vet. Res., 26, 251-283.
- WESTER, J. (1926). Die physiologie und pathologie der vormägen beim Rinde.
Berlin, R. Schotz.
- WINSHIP, D.H., ZBORALSKE, P.F., WEBER, W.N. & SOERGEL, K.H. (1964). Oesophagus in rumination.
Am. J. Physiol., 207, 1189-1194.
- WYBURN, R.S. (1979). The mixing and propulsion of the stomach contents of Ruminants.
In : Digestive physiology and metabolism in Ruminants. Proceeding of the 5th international symposium on ruminant physiology, held at Clermont-Ferrand, Y., RUCKEBUSCH, & P., THIVEND, (Eds.), pp. 35-51.

