

## **Neurophysiologie**

M. Yves LAPORTE, membre de l'Institut  
(Académie des Sciences), professeur

Le cours de cette année a porté sur les récents travaux concernant l'innervation sympathique des fuseaux neuromusculaires et l'intégration par les motoneurons de la moelle épinière des informations fournies au cours de la contraction des muscles squelettiques par les récepteurs musculaires. On en trouvera le résumé dans l'exposé des travaux du laboratoire de l'année précédente.

Les séminaires ont été consacrés à l'étude de la physiopathologie des maladies neuromusculaires humaines d'origine génétique.

M. Michel Fardeau (I.N.S.E.R.M. et C.N.A.M., Paris) a analysé les affections génétiques humaines regroupées sous le terme de « Dystrophies musculaires progressives », qui sont des myopathies caractérisées par la disparition progressive des fibres musculaires. Toutes ces dystrophies ont en commun la coexistence, dans les muscles atteints, de zones de nécrose segmentaire de fibres musculaires et d'îlots de fibres en train de régénérer (association « nécrose-régénération »). Le mécanisme des altérations membranaires des fibres musculaires et de la désorganisation myofibrillaire reste mal connu. Par contre le mode de transmission génétique propre à chaque dystrophie a été déterminé.

Des progrès majeurs concernant la myopathie de Duchenne viennent d'être faits. Grâce aux techniques de génétique moléculaire, le gène responsable de cette myopathie a été localisé puis identifié, ainsi que son messenger et la protéine, « dystrophine », qu'il code. Il reste toutefois à déterminer le rôle physiologique de cette protéine, son expression tissulaire et l'expression phénotypique variable de ses altérations. Le lien avec les phénomènes de nécrose n'est toujours pas compris. Les travaux de génétique actuellement en cours sur les autres dystrophies de ce groupe (myopathie facio-scapulo-humérale autosomique dominante, dystrophie des ceintures autosomique récessive, myo-

pathie sévère dite maghrébine, myopathie de type Emery Dreifuss, etc.) ont été présentés. L'accent a été mis sur les phénomènes de régénération, à partir de cellules satellites activées par le processus de nécrose et sur les possibilités thérapeutiques, encore au stade expérimental, qu'ils permettent d'entrevoir.

M. Michel Fardeau a consacré un deuxième séminaire aux « Myopathies congénitales ». Ce sont des affections que l'analyse cytoenzymologique et ultrastructurale des prélèvements musculaires biopsiques, pratiqués depuis seulement une vingtaine d'années, a permis de dégager du cadre anatomoclinique, assez mal défini, des hypotonies néonatales. L'individualisation de ces myopathies repose essentiellement sur des caractères morphologiques. Selon le type d'anomalies de structure des fibres musculaires, on distingue des myopathies où les myofibrilles sont anormalement individualisées (Central core disease), où la structure sarcomérique est altérée (Multi-minicore disease), où le matériel formant les stries Z s'accumule sous forme de bâtonnets (Nemanline myopathy), où les noyaux musculaires demeurent en position centrale (Centronuclear myopathies), ou enfin des myopathies dans lesquelles les fibres ont conservé un aspect myotubulaire. Le mode de transmission génétique varie avec la forme considérée.

Selon toute vraisemblance, ces affections résultent d'anomalies dans le développement des fibres musculaires. En effet, il existe des similitudes morphologiques frappantes entre les aspects observés dans ces myopathies et les stades du développement normal des fibres musculaires. De nombreux problèmes persisteront tant que les mécanismes génétiques et cellulaires en cause ne seront pas mieux connus. Le rôle du système nerveux et celui de l'activité musculaire dans le mode d'expression de l'affection au niveau des protéines sarcomériques et du cytosquelette restent à déterminer. Les myopathies congénitales caractérisées par la présence d'inclusions intra-sarcoplasmiques et diverses affections récemment individualisées, dans lesquelles l'une des protéines, la desmine, est accumulée sous une forme anormalement phosphorylée ont été particulièrement étudiées. La connaissance du développement normal des fibres musculaires squelettiques bénéficierait certainement de l'identification des mécanismes responsables de ces diverses myopathies.

M. J. Morgan-Hughes (The National Hospital, Queen Square, Londres) a exposé les progrès considérables accomplis au cours des dix dernières années dans le domaine des myopathies dites « Mitochondriales » à cause des anomalies du métabolisme des mitochondries. Le perfectionnement des techniques biochimiques, polarographiques et immunologiques a permis d'étudier les différentes sous-unités protéiques qui forment les cinq complexes de la chaîne respiratoire mitochondriale. Le génome mitochondrial et les sous-unités encodées par ce DNA ont été identifiés. L'expression phénotypique de ces affections est très polymorphe, associant le plus souvent une ophtalmoplégie externe avec ptosis, une rétinite pigmentaire et des anomalies de conduction

auriculo-ventriculaire (trilogie constituant le syndrome de Kearns-Sayre), et diverses atteintes du système nerveux central et des formations sensorielles. Les conséquences biologiques de ces dysfonctionnements de la chaîne respiratoire peuvent être analysées par des méthodes physiologiques (tests d'effort) ou biophysiques (spectroscopie RMN). L'étude biochimique des fragments musculaires doit beaucoup à l'apport technologique de l'équipe londonienne de J. Clark. L'analyse des concordances et discordances entre anomalies biochimiques et leur expression clinique est actuellement entreprise. Les atteintes multiples des différents complexes respiratoires soulèvent des questions toujours non résolues. La très grande fréquence des altérations du DNA mitochondrial dans les myopathies avec ophtalmoplégies est confirmée.

M. Fernando Tomé (I.N.S.E.R.M., Paris) a rappelé les étapes qui ont conduit à individualiser les amyotrophies secondaires à une atteinte nerveuse périphérique (Amyotrophies de Charcot-Marie et amyotrophies spinales infantiles) et a analysé les caractères des atrophies consécutives à la dénervation des fibres musculaires en comparant données pathologiques et expérimentales. Une hypothèse sur le mécanisme des atrophies liées à l'atteinte des motoneurones a été proposée ; elle repose sur des observations faites en collaboration avec C. Henderson sur les amyotrophies spinales infantiles et attribue un rôle à des facteurs de croissance motoneuronale provenant du muscle.

Les processus pathologiques fondamentaux intéressant les nerfs périphériques (dégénérescence wallérienne, axonopathie, myélinopathie et neuronopathie) ont été analysés par M. Michel Fardeau. Les aspects morphologiques de la dégénérescence axonale, de la démyélinisation segmentaire, de la régénération, de la remyélinisation et de la prolifération des cellules de Schwann avec formation d'images en « bulbe d'oignon » ont ensuite été étudiés. Ces différents éléments qui se présentent soit isolément soit en association caractéristique dans de nombreuses neuropathies périphériques héréditaires humaines, contribuent à leur identification. Les altérations observées dans deux neuropathies, les amyotrophies de Charcot-Marie-Tooth et la neuropathie amyloïde, ont été décrites en détail et confrontées avec le tableau clinique de ces affections. Les différentes méthodes d'étude morphologique du nerf périphérique contribuent à comprendre les mécanismes physiopathologiques des neuropathies humaines.

M. J. Newsom-Davis (Radcliffe Infirmary, Oxford University) a présenté les progrès récents sur la physiopathologie de la myasthénie et du syndrome myasthénique de Lambert-Eaton.

On sait aujourd'hui que la myasthénie, décrite il y a près d'un siècle par Erb et Goldflam, est une affection auto-immune avec production d'anticorps dirigés contre la protéine réceptrice de l'acétylcholine. La détection de ces anticorps, la reproduction expérimentale du syndrome myasthénique par injection de cette protéine à diverses espèces animales, la transmission passive de

l'affection à l'animal, la transmission maternelle placentaire sont maintenant bien établies. Néanmoins de nombreux aspects de cette affection restent toujours inexplicés, comme l'absence de corrélation entre taux des anticorps et gravité de la maladie ainsi que l'existence de formes localisées dans lesquelles il est fréquent de ne pas trouver d'anticorps spécifiques.

Le syndrome myasthénique décrit par Lambert et Eaton en 1968 est le plus souvent associé au développement d'un cancer bronchique « à petites cellules ». Le mécanisme de cette relation est resté inexplicé jusqu'à la démonstration par différentes techniques (transmission de l'affection de l'homme à l'animal, amélioration clinique par échanges plasmatiques) d'une origine auto-immune. La cible de la réaction immunitaire est un canal calcique situé dans les terminaisons présynaptiques des jonctions neuromusculaires qui intervient dans la libération de l'acétylcholine.

#### TRAVAUX DU LABORATOIRE

##### I. — *Unités motrices*

###### *1) Comparaison des changements de raideur initiale produits par la contraction des différents types d'unités motrices*

En début d'allongement en rampe d'un muscle passif et au repos depuis plusieurs dizaines de secondes, la tension croît linéairement avec la variation de longueur. Cette raideur initiale est due à la présence de ponts stables entre filaments de myosine et d'actine.

La raideur initiale a été mesurée lors de la contraction d'unités motrices du muscle Peroneus longus du Chat. Cette raideur diminue ce qui est apparemment en contradiction avec l'augmentation de résistance à l'étirement (différence entre la tension mesurée au début et à la fin d'un allongement en rampe) précédemment étudiée au laboratoire.

Pour déterminer le rôle respectif dans les changements de raideur initiale des ponts stables dans les fibres musculaires passives et des ponts nouvellement formés dans les fibres musculaires des unités motrices activées, le muscle a été soumis à deux étirements triangulaires ( $140 \mu\text{m}$  d'amplitude, durée 5 ms) à des intervalles de temps de 150 ms. L'amplitude de ces allongements est suffisante pour rompre les ponts stables et comme ces ponts ne se reforment qu'après plusieurs dizaines de secondes, le deuxième étirement permet d'apprécier la raideur due aux autres éléments élastiques, notamment celle des ponts dans les fibres musculaires activées.

Au cours du 2<sup>e</sup> étirement on a constaté : a) que la raideur initiale est réduite de 20 à 60 % dans les muscles passifs comme dans les muscles où un certain nombre d'unités motrices sont contractées ; b) que lorsqu'un nombre croissant d'unités motrices du même type (S, FR, FF) est activé, la raideur initiale augmente presque linéairement avec la tension développée. La pente de cette augmentation est 2,5 fois plus forte pour les unités lentes que pour les unités rapides. Ceci s'accorde bien avec la plus grande résistance que les unités lentes offrent à l'allongement musculaire, précédemment décrite. Les propriétés des unités lentes sont bien adaptées au rôle qu'elles jouent dans le maintien postural et dans l'exécution des mouvements volontaires lents (J. Petit, G.M. Filippi, M. Gioux, C.C. Hunt et Y. Laporte).

*2) Identification des fibres musculaires des unités motrices rapides de type intermédiaire (Fast intermediate FI)*

Le test de fatigue de Burke a permis de distinguer deux catégories principales d'unités motrices à contraction rapide : les unités résistantes à la fatigue (FR) dont la force qu'elles engendrent ne décroît que modérément après des contractions de longue durée et des unités fatigables (FF) dont la force diminue considérablement dans les mêmes conditions. Dans les muscles du membre postérieur du Chat on trouve en très petit nombre (0 à 15 %), des unités motrices rapides dont le comportement est intermédiaire à celui des unités FF et FR. La nature des fibres musculaires qui composent ces unités rapides intermédiaires (FI) a été déterminée. Des unités motrices « uniques » FI appartenant aux muscles Lombricieux superficiels et Peroneus tertius de Chat ont été activées pendant de longues périodes de temps afin d'épuiser les réserves en glycogène de leurs fibres musculaires (technique de déplétion glycogénique). Les fibres musculaires « déplétées » ont ensuite été repérées sur des coupes transversales de muscle traitées pour la détection histochimique du glycogène et leur profil histochimique déterminé (ATPase myofibrillaire, N.A.D.H.). Les fibres des unités FI sont du type II B, comparables à celles des unités FF (F. Emonet-Dénand, A. Iwasaki, J. Petit et J. Scott).

## II. — Moelle épinière

*1) Intégration par les motoneurones spinaux du Chat des informations proprioceptives musculaires au cours de la contraction*

L'étude des effets synaptiques qu'exercent sur la membrane des motoneurones spinaux les influx provenant des récepteurs musculaires activés par la contraction a été poursuivie. Au cours d'expériences rapportées l'année dernière, les variations du potentiel de membrane de motoneurones lombaires avaient été enregistrées à l'aide de microélectrodes intracellulaires, sur des

préparations anesthésiées au chloralose, lors de contractions musculaires de 0,5 à 5 s de durée. Dans les motoneurons des principaux muscles extenseurs de la cheville, on observe, pendant la contraction de l'un d'entre eux, le Gastrocnémien médian, une réduction de l'efficacité de l'effet inhibiteur des afférences golgiennes provenant de ce muscle, lorsque cette contraction se prolonge.

La contraction du Gastrocnémien médian évoque aussi des potentiels post-synaptiques inhibiteurs dans les motoneurons innervant des muscles fléchisseurs de la cheville (Tibial antérieur et Extenseur long des doigts) et du genou (Biceps crural postérieur et Semi-tendineux) ainsi que dans des motoneurons d'un muscle extenseur du genou (Quadriceps). Ces potentiels décroissent rapidement d'amplitude et peuvent même disparaître complètement avant la fin de la contraction, lorsque celle-ci se prolonge.

Ces observations posent le problème de l'identification des afférences responsables de ces effets, car il est bien établi que les afférences golgiennes du Gastrocnémien médian n'ont de connexions inhibitrices qu'avec les motoneurons du muscle lui-même (motoneurons homonymes) et de ses synergistes. C'est dans le but d'identifier ces afférences que l'on a examiné les effets de stimulations électriques répétitives, d'intensité graduée, du nerf du Gastrocnémien médian sur le potentiel de membrane de motoneurons de muscles fléchisseurs de la cheville et de muscles extenseurs et fléchisseurs du genou. Vingt à soixante motoneurons ont été étudiés dans chaque noyau moteur. Dans la plupart d'entre eux, des stimulations d'intensité égale à 4 à 8 fois le seuil d'excitation des fibres les plus excitables, (fibres du groupe I, qui comprend les afférences golgiennes) étaient nécessaires pour faire apparaître des potentiels post-synaptiques inhibiteurs dont l'amplitude décroissait rapidement de la même manière que celle des potentiels inhibiteurs évoqués par la contraction du muscle Gastrocnémien médian. Ces stimulations excitent non seulement les fibres afférentes du groupe I mais aussi les fibres des groupes II et III, ce qui signifie que les décharges provenant de récepteurs musculaires innervés par ces fibres à seuil élevé doivent contribuer aux effets centraux de la contraction. Ces observations appuient notre hypothèse selon laquelle des récepteurs musculaires innervés par des fibres fines fournissent au système nerveux central des informations sur certains paramètres mécaniques de la contraction musculaire.

Le mécanisme de la réduction d'efficacité des effets inhibiteurs observés dans les motoneurons au cours de contractions musculaires prolongées, que ces effets soient produits par des afférences du groupe I ou par des afférences des groupes II et III, reste à élucider (G. Horcholle-Bossavit, L. Jami, J. Lafleur et D. Zytnicki).

2) *Etude comparative de l'ultrastructure des motoneurones  $\alpha$  et  $\gamma$  innervant le muscle Peroneus brevis du Chat*

Le noyau moteur du muscle Peroneus brevis contient non seulement des motoneurones  $\alpha$  et  $\gamma$ , innervant respectivement des fibres musculaires ordinaires et des fibres de fuseaux neuromusculaires, mais aussi des motoneurones  $\beta$ , dont les axones se distribuent à la fois aux deux sortes de fibres. Des critères morphométriques permettent de distinguer les motoneurones  $\alpha$  des  $\gamma$ , et des données physiologiques indiquent que les motoneurones  $\beta$  sont inclus dans la population  $\alpha$ . Il est probable que les motoneurones  $\beta$  présentent certains caractères communs avec les  $\alpha$  et d'autres avec les  $\gamma$  que l'analyse de leurs synapses permettrait de reconnaître. Très peu de motoneurones  $\gamma$  ayant été étudiés en microscopie électronique jusqu'à présent, l'étude comparative des motoneurones  $\alpha$  et  $\gamma$  du Peroneus brevis constitue une étape préliminaire aux tentatives d'identification des motoneurones  $\beta$ .

Les motoneurones du Peroneus brevis ont été identifiés par marquage rétrograde à la peroxydase du Raifort. Après perfusion de l'animal, le segment L7 de la moelle épinière était prélevé et coupé au vibratome (70 ou 100  $\mu\text{m}$ ). Les coupes étaient ensuite traitées par la technique d'Olucha et al. (1985), puis osmifiées, déshydratées et incluses dans l'Epon. L'examen des coupes au microscope optique permettait de choisir, pour les prélèvements et les réinclusions, des motoneurones  $\alpha$  ou  $\gamma$  identifiés par leur diamètre. Les coupes ultrafines étaient recueillies sur des grilles monotrou recouvertes d'un film de collodion, puis observées et photographiées à faible grossissement (3 000) pour la reconstruction des motoneurones et à plus fort grossissement (8 000) pour l'étude de leur couverture synaptique.

La membrane somatique des motoneurones  $\gamma$  est en grande partie couverte par des éléments gliaux et des boutons synaptiques, peu nombreux, de deux types, S. et F., reconnaissables à la forme de leurs vésicules, respectivement sphériques et aplaties. Les motoneurones  $\alpha$  ont une couverture synaptique plus dense. Sur leur membrane somatique et dendritique, on trouve cinq types de boutons (S. et F., d'une part, et T., C. et M. d'autre part, plus rares). Des boutons synaptiques sont également présents au niveau des segments initiaux des axones. Les différences de couverture entre les motoneurones  $\alpha$  et  $\gamma$  du Peroneus brevis sont semblables à celles d'autres motoneurones de muscles extenseurs de la cheville (J. Destombes, G. Horcholle-Bossavit et L. Jami, avec la collaboration de D. Thiesson).

### III. — *Système visuel*

#### a) *Développement post-natal du cortex visuel*

Des travaux antérieurs poursuivis au Laboratoire ont montré que l'association d'informations visuelles et proprioceptives est nécessaire à l'acquisition

par les neurones du cortex visuel de leur sélectivité à l'orientation. La question se posait de savoir si la vision statique des bords contrastés suffisait ou si la vision dynamique de leur déplacement (en association avec des informations sur les mouvements oculaires) était indispensable. Pour répondre à cette question, l'expérience visuelle de chatons s'est déroulée dans des conditions d'éclairage stroboscopique, chaque éclair étant trop bref (100  $\mu$ s) pour que le mouvement soit perçu. Chez des animaux de 6 semaines, préalablement élevés à l'obscurité, il a été constaté que la sélectivité à l'orientation des neurones du cortex visuel ne se développe pas après une expérience visuelle de quelques heures dans des conditions d'éclairage stroboscopique, alors qu'elle apparaît après une expérience visuelle de cette durée dans des conditions d'éclairage normal. Après des semaines de développement dans des conditions d'éclairage stroboscopique, la sélectivité d'orientation ne se développe que très lentement et d'une manière incomplète. Les courbes d'acquisition de la sélectivité à l'orientation en fonction de la durée de l'expérience visuelle sont exactement les mêmes que celles que l'on observe chez des animaux privés de sensibilité extraoculaire.

Ces observations montrent que l'expérience visuelle n'est efficace que si les informations rétinienne sur le déplacement d'images de bords contrastés sont associées à des informations proprioceptives de déplacement oculaire (P. Buisseret, J. Crémieux, M. Epelbaum, E. Gary-Bobo, J.-C. Houzel et J. Przybyslawski).

#### b) *Interactions visuo-proprioceptives*

L'étude électrophysiologique des projections des afférences des muscles extraoculaires dans le système visuel a été poursuivie chez le chat adulte, en associant stimulations visuelles et proprioceptives dont on a fait varier l'ordre d'application et l'intervalle de temps les séparant. Après avoir déterminé les caractéristiques optimales de stimulation visuelle d'un neurone donné, cette stimulation a été associée à la stimulation électrique du bout central d'une branche nerveuse d'un muscle extraoculaire. Selon les relations temporelles entre les deux sources d'afférences, les réponses peuvent être facilitées ou inhibées. Les caractéristiques de ces interactions pour différents types de neurones visuels sont en cours d'étude (C. Milleret, E. Gary-Bobo, J.-C. Houzel et P. Buisseret).

#### c) *Transfert interhémisphérique des messages visuels*

L'étude du développement du transfert de l'information d'un cortex visuel à l'autre a été entreprise chez des chatons dont le chiasma optique a été sectionné, 3 à 8 semaines après la naissance, afin d'éliminer les voies optiques croisées directes. Dans ces conditions, la stimulation visuelle de l'œil ipsilatéral ou de l'œil contralatéral par rapport au cortex visuel où sont effectués les

enregistrements, permet d'étudier respectivement la voie ipsilatérale directe et la voie croisée indirecte interhémisphérique, transcallosale.

Il a été observé que : a) le transfert interhémisphérique est fonctionnel dès que l'activité visuelle directe est présente, c'est-à-dire vers la deuxième semaine ; b) les réponses croisées indirectes présentent, au même âge, des caractéristiques fonctionnelles d'immaturation identiques à celles des réponses directes ipsilatérales ; c) dès la 2<sup>e</sup> semaine (comme chez l'adulte) des décharges de neurones sont enregistrées seulement dans la région corticale correspondant rétinotopiquement au méridien vertical central autour duquel sont situés les champs récepteurs de ces neurones. Ce dernier résultat suggère que les branches collatérales des cellules callosales, dont l'existence est anatomiquement prouvée et qui se distribuent bien au-delà de la région du méridien vertical central, ne sont apparemment pas fonctionnelles (C. Milleuret, J.-C. Houzel et P. Buser).

#### d) *Projections centrales des afférences proprioceptives extraoculaires*

L'étude anatomique des relais des messages nerveux proprioceptifs provenant des muscles extraoculaires, rapportée l'an passé, avait montré que des cellules ganglionnaires de ces afférences sont situées dans le noyau mésencéphalique du trijumeau. Les structures cibles de la branche centrale de ces neurones ont été recherchées à l'aide de traceurs neuronaux rétrogrades (WGA-HRP) et de double marquage par fluorochromes (Diamidino-Yellow, Fast Blue ou DiI). Il a été ainsi démontré que la région des noyaux vestibulaires (noyaux vestibulaires médians et prepositus hypoglosse) reçoit directement des informations proprioceptives extraoculaires (M. Epelbaum, C. Buisseret-Delmas et P. Buisseret).

### IV. — *Noyau réticulaire du thalamus*

L'étude des interactions entre noyaux thalamiques spécifiques et non spécifiques a été poursuivie afin d'évaluer le rôle du noyau réticulaire du thalamus (nRT) dans ces interactions.

Des interactions réciproques entre noyaux thalamiques médians et latéraux ont été observées chez le Rat anesthésié à la Kétamine. La stimulation électrique du thalamus ventrobasal (VB) évoque une réponse complexe dans les noyaux intralaminaires (ILN) ; elle comprend une activation orthodromique à courte latence, suivie d'une inhibition de l'activité spontanée d'une durée moyenne de 200 ms. Réciproquement, des effets similaires ont été observés dans le VB après stimulation des ILN. Cette inhibition est due à des mécanismes proprement thalamiques car elle persiste après décortication ou après section bulbaire (Amsallem et al., 1988).

Aucune connexion directe n'ayant été démontrée entre le complexe ventrobasal et les noyaux intralaminaires, l'hypothèse a été faite que ces interactions thalamiques sont dues à des connexions entre le noyau réticulaire du thalamus (nRT), le complexe ventrobasal (VB) et les noyaux thalamiques médians.

Afin de déterminer le rôle du nRT, les effets de la stimulation du VB sur les cellules des noyaux intralaminaires ont été étudiés par enregistrements unitaires extracellulaires dans deux conditions expérimentales : après coagulation partielle du nRT et après application locale de très faibles quantités (100 à 200 nl) de GABA  $10^{-2}M$  ou de picrotoxine  $10^{-2}M$  dans le nRT ou dans les ILN, sachant que les neurones inhibiteurs du nRT sont GABA-ergiques.

La coagulation partielle du nRT entraîne la disparition des inhibitions dans la zone du thalamus en relation avec le secteur coagulé, sans que les activations à courte latence soient modifiées ; occasionnellement même, des activations de longue durée apparaissent. L'application locale de GABA dans les noyaux intralaminaires provoque une augmentation temporaire de l'inhibition alors qu'après application de picrotoxine celle-ci est réduite, ou même transitoirement abolie. Inversement, l'application locale de GABA dans le nRT entraîne une réduction temporaire de l'inhibition tandis que l'application de picrotoxine augmente cette inhibition.

Ces observations démontrent que le nRT participe au contrôle des interactions entre noyaux thalamiques latéraux et médians. En outre, elles suggèrent l'existence d'un mécanisme de désinhibition des cellules du nRT par des collatérales situées dans le nRT (B. Pollin, Y. Joulin, R. Rokyta et P. Cesarò).

#### V. — *Sensibilité oro-faciale*

Les études ayant mis en évidence, chez le Rat et le Chat, une population de protoneurones sensitifs innervant la pulpe dentaire ne contenant ni substance P, ni CGRP (calcitonin gene-related peptide) ont été poursuivies chez le Lapin et le Cobaye. Une analyse morphométrique et immunocytochimique de ces neurones situés dans le ganglion de Gasser et identifiés après transport axonal de lectine injectée dans la pulpe dentaire, a montré que :

a) La distribution de la taille des protoneurones innervant la pulpe de l'incisive chez le Rat est unimodale (neurones de petite taille) alors que celle des protoneurones innervant la pulpe des autres dents chez le Rat, comme chez le Lapin et le Chat est bimodale (neurones de petite taille et neurones de grande taille) ; b) les protoneurones innervant la pulpe de l'incisive chez le Rat ne renferment ni substance P, ni CGRP. Par contre 20 à 40 % (selon les espèces) des protoneurones innervant les autres dents contiennent de la substance P ou du CGRP. Ce sont seulement les neurones de grande taille

qui renferment ces neuropeptides. Comme on a pu mettre en évidence ces neuropeptides dans un certain nombre de protoneurones innervant la zone des vibrisses ayant la même petite taille que les protoneurones innervant la pulpe de l'incisive du rat, il semble bien que l'absence de substance P et de CGRP dans ces derniers soit une caractéristique fonctionnelle de cette catégorie de protoneurones. Ceci est en accord avec le fait qu'après l'injection de colchicine, aucune trace de ces neuropeptides n'a pu être décelée dans ces protoneurones, alors que dans de très nombreux neurones voisins l'immunoréactivité pour ces neuropeptides était considérablement augmentée.

L'absence de substance P et de CGRP dans les neurones innervant la pulpe de l'incisive chez le Rat et dans une fraction importante des neurones innervant la pulpe des autres dents dans plusieurs espèces (neurones de petite taille) pose la question de la spécificité de ces neuropeptides dans la nociception. La nature des neuromédiateurs des protoneurones de petite taille reste à déterminer (J. Azerad, L. Decorte, F. Fuentes, B. Pollin et D. Thiesson).

#### PUBLICATIONS

ASHTON J.A., BODDY A., DEAN S.R., MILLERET C. and DONALDSON I.M.L., *Afferent signals from cat extraocular muscles in the medial vestibular nucleus, the nucleus Prepositus Hypoglossi and adjacent brainstem structures* (*Neurosci.* 26, 131-145, 1988).

AZERAD J., DECORTE L., FUENTES F., POLLIN B. and THIESSON D. *Mise en évidence d'une population de protoneurones sensitifs nociceptifs sans substance P ni CGRP : étude comparée* (*Société Française de Neurosciences*, Montpellier, 1988).

BUISSERET P., *Cortical projection of proprioceptive afferents from extraocular muscles : functional roles during development of the visual cortex in the cat* (*In : International workshop on proprioception of the ocular muscle*. O. Tamura and J. Tsutsui eds., Ehime University Press, 179-191, 1988).

BUISSERET P., *Structure et innervation sensorielle des muscles extra-oculaires* (*Aggressologie* 29, 643-648, 1988).

BUISSERET P., BUISSERET-DELMAS C. and LEPERCQ H., *Extraocular muscle afferents in the cat : central projections and localization of the somata* (*J. Physiol.*, London, 406, 162P, 1988).

BUISSERET P., GARY-BOBO E. and MILLERET C., *Development of the kitten visual cortex depends on the relationship between the plane of eye movements and visual inputs* (*Exp. Brain. Res.* 72, 83-94, 1988).

BUISSERET P., GARY-BOBO E. and MILLERET C., *Visuo-proprioceptive interactions in Area 18 neurons of the Cat (J. Physiol., London, 406, 25P, 1988).*

DECORTE L., EMONET-DENAND F., HARKER D.W. and LAPORTE Y., *Individual differences in multiple-bag spindles of cat superficial lumbrical muscles (J. Anat., 1989, sous presse).*

GARY-BOBO E., *Comportements visuomoteurs et proprioception extraoculaire (Agressologie 29, 9 : 637-641, 1988).*

GARY-BOBO E. and PRZYBYSLAWSKI J., *Orientation selectivity and contrast sensitivity of neurons in area 17 of dark-reared cats after several years of recovery (Abstr. Symp. Vision : Coding and Efficiency, Cambridge, 1987).*

HARRISON P.J., JAMI L. and JANKOWSKA E., *Further evidence for synaptic actions of muscle spindle secondaries in the middle lumbar segments of the spinal cord (J. Physiol., London, 402, 671-686, 1988).*

HORCHOLLE-BOSSAVIT G., JAMI L., THIESSON D. and ZYTNICKI D., *Motor nuclei of peroneal muscles in the cat spinal cord (J. Comp. Neurol. 277, 430-440, 1988).*

HORCHOLLE-BOSSAVIT G., JAMI L., LAMY F., LAFLEUR J. et ZYTNICKI D., *Effets de contractions partielles non-fusionnées du muscle Gastrocnémien médian sur les motoneurones homonymes et synergistes chez le Chat (C.R. Acad. Sci. 307, III, 591-596, 1988).*

HORCHOLLE-BOSSAVIT G., JAMI L., PETIT J., VEJSADA R. and ZYTNICKI D., *Unloading of tendon organ discharges by in series motor units in cat peroneal muscles (J. Physiol., London, 408, 185-198, 1989).*

HORCHOLLE-BOSSAVIT G., JAMI L., PETIT J., VEJSADA R. and ZYTNICKI D., *Encoding of muscle contractile tension by Golgi tendon organs (In : Stance and Motion, Facts and Concepts, Gurfinkel, Y., Ioffe, M., Massion, J. & Roll, J.P., eds, New York : Plenum Press 1989, pp. 1-10).*

JAMI L., *Propriétés fonctionnelles des organes tendineux de Golgi (Arch. int. Physiol. Bioch. 96, A362-392, 1988).*

JAMI L., VEJSADA R. and ZYTNICKI D., *Observations on static and dynamic responses of muscle stretch receptors in kittens (Brain Res. 478, 34-40, 1989).*

MILLERET C., *Physiologie du neurone visuel cortical (Agressologie 29, 9 : 631-635, 1988).*

MILLERET C., GARY-BOBO E. and BUISSERET P., *Extraocular proprioceptive inputs to visual cortex : an electrophysiological study during development in the cat (Soc. Neurosci. Abs. 14, 189, 1988).*

PETIT J., FILIPPI, G.-M., GIOUX M. and LAPORTE Y., *Does stimulation of sympathetic axons elicit an increase in cat spindle afferent discharge detectable by the antidromic collision technique ? (Br. Res., sous presse, 1989).*

PETIT J., FILIPPI G.-M., EMONET-DENAND F., HUNT C.C. and LAPORTE Y., *Changes in muscles stiffness produced by motor units of different types in peroneus longus muscle of cat (J. Neurophysiol., sous presse).*

POLLIN B., JOULIN Y., ROKYTA R. and CESARO P., *Mise en évidence du rôle du noyau réticulaire du thalamus dans les interactions entre noyaux thalamiques médians et latéraux (Société Française de Neurosciences, Montpellier, 1988).*

#### THÈSES ET MÉMOIRES

FUENTES F., *Etude immunocytochimique et morphométrique comparée des protoneurones sensitifs innervant la pulpe dentaire chez le Rat, le Lapin et le Chat (Thèse de 3<sup>e</sup> cycle. Université René Descartes, Paris, 1988).*

LAFLEUR J., *Effets de la contraction d'un muscle extenseur du pied sur les motoneurones innervant des muscles antagonistes et des muscles agissant sur d'autres articulations. Etude par enregistrements intracellulaires chez le Chat (Mémoire de D.E.A. de Neurosciences, Université Pierre et Marie Curie, Paris VI, 1988).*

ZYTNICKI D., *La sensibilité dynamique des organes tendineux de Golgi et son rôle dans la détection des variations de la force contractile (Thèse de Doctorat de l'Université Pierre et Marie Curie, Paris VI, 1989).*