

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC

MÉMOIRE

PRÉSENTÉ À  
L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

COMME EXIGENCE PARTIELLE  
DE LA MAÎTRISE EN PSYCHOLOGIE

PAR  
GOURI PAUL CHAUDHURI

ÉTUDE DU DÉVELOPPEMENT NORMAL  
DES CONNEXIONS INTRA-CORTICALES VISUELLES  
ET LEUR RÉORGANISATION SUIVANT DES LÉSIONS NÉONATALES  
CHEZ LE CHAT

SEPTEMBRE 1991

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

## Table des matières

Introduction .....	1
Chapitre premier - Contexte théorique et expérimental .....	5
Description des aires visuelles .....	6
Interconnexions corticales visuelles .....	12
Caractéristiques de développement des structures visuelles .....	13
Réorganisation corticale après des lésions néonatales.....	15
Chapitre II - Description de l'expérience .....	18
Sujets .....	19
Techniques opératoires .....	21
Caractéristiques du marquage somatique et rétrograde .....	32
Chapitre III - Analyse et présentation des résultats .....	35
Méthode d'analyse .....	36
Résultats .....	36
Chapitre IV - Interprétation des résultats et discussion .....	74
Différences dans les connexions cortico-corticales intra et inter hémisphériques entre les jeunes chatons et les chats adultes .....	75
Différences dans les connexions cortico-corticales intra et inter hémisphériques entre les jeunes chatons, les chats adultes normaux et les chats adultes ayant subi des lésions néonatales .....	83
Discussion .....	91
Conclusion .....	104
Références .....	109

## Sommaire

La présente recherche comporte l'étude du développement normal des connexions intra-corticales visuelles et leur réorganisation suivant des lésions néonatales en employant comme modèle le système visuel du chat.

Afin d'atteindre ce but, la présente étude compare l'organisation d'un certain nombre de connexions intra-corticales entre les aires 17, 18, 20, 21, l'aire suprasylvienne postéro-médiane (PMLS), l'aire suprasylvienne postéro-latérale (PLLS) et l'aire ectosylvienne antérieure (AEV) chez trois groupes de chats. Ces trois groupes se divisent en deux chatons âgés de 15 à 20 jours, trois chats adultes normaux et trois chats adultes ayant subi des lésions néonatales des aires 17, 18, 19, PMLS et PLLS. Il est important de mentionner que la comparaison des résultats obtenus chez ces groupes de chats permet de mettre en évidence certains phénomènes régressifs.

La technique de marquage cellulaire rétrograde avec les différents traceurs fluorescents a été utilisée pour mettre en évidence l'interconnexion des aires visuelles ainsi que les phénomènes régressifs au cours du processus de maturation. Cette technique permet une analyse plus détaillée de la distribution du marquage somatique.

Les résultats obtenus démontrent l'existence de différences dans les interconnexions entre les aires visuelles 17, 18, PMLS, PLLS, AEV, 20 et 21 chez le jeune chaton, le chat adulte et le chat lésé néonatal. Notamment, ils révèlent que certaines projections bilatérales qui existent chez le jeune chaton, alors qu'elles ont disparu chez le chat adulte normal, sont plus ou moins maintenues chez le chat ayant subi des lésions précoces. Plus précisément, quatre connexions ipsilatérales et huit connexions contralatérales sont fortement présentes chez le jeune chaton, mais absentes chez le chat adulte normal. Cependant, une partie de ces connexions subsistent dans le cas du chat lésé, mais plus faiblement que celles retrouvées chez le chaton. Ce phénomène de perte de projections au cours du développement normal concerne tout particulièrement l'aire ectosylvienne antérieure. Le phénomène de récupération fonctionnelle où l'on observe le maintien de certaines capacités visuelles chez le chat lésé néonatal est reflété dans les connexions compensatrices entre les aires 17, 18, PMLS, PLLS, AEV, 20 et 21.

Dans l'ensemble, ces travaux ont mis en évidence certains processus normaux dans le développement du système visuel du chat et ont démontré la nature de la réorganisation possible consécutive aux lésions précoces. Cette étude a également confirmé le phénomène d'élimination axonale au cours du processus de maturation.

## Introduction

Le système nerveux adulte est issu d'un long processus de développement. D'une simple collection des cellules immatures émerge un système d'une grande complexité mais aussi bien structuré. Le processus de maturation de ce système est cependant mal connu. Depuis quelques années, le système visuel chez le chat a servi de modèle dans de nombreuses études développementales. Beaucoup d'évènements fondamentaux durant le développement du système visuel sont similaires au développement en général, comme par exemple, le développement de la colonne vertébrale et du cervelet (Kalil, 1989).

Selon Carla J. Shatz (1987), le processus de développement est orchestré d'une manière très ordonnée. Il semble qu'il ne remet que très peu de place au hasard. Il est aussi bien établi dans plusieurs études que durant les premiers stades de développement, le système nerveux subit une réorganisation importante suite à l'influence de différents phénomènes tels que la mort cellulaire ou un processus d'élimination axonale (Cowan, 1973; Purves et Lichtman, 1980). Certains types de cellules (glie radiale, neurones de la plaque primordiale) sont présentes exclusivement pour une période spécifique de la vie foetale et ensuite, elles disparaissent. Certaines études anatomiques comparées du système visuel chez le chat adulte et le chaton ont mis en évidence des différences dans leur organisation respective. Il a été démontré qu'au cours du processus de maturation, certaines projections intra-corticales exubérantes existent chez le chaton alors qu'elles disparaissent chez le chat adulte.

(Innocenti, 1984). Cependant, aucune certitude n'est émise à savoir pendant quelle période cette élimination se produit. En général, ce phénomène apparaît entre la naissance et la 38e journée postnatale (Gilbert et Kelly, 1975; Price, 1985).

Il a été également démontré que des lésions précoces de certaines aires corticales affectent moins le fonctionnement des aires corticales interreliées à l'aire lésée, par rapport aux conséquences de lésions similaires effectuées à l'âge adulte. Il est possible que des projections exubérantes chez le chaton se maintiennent à l'âge adulte pour conserver intact le rôle fonctionnel de l'aire affectée (Spear et al. 1980; Tang et al., 1986).

L'objectif de la présente recherche est d'étudier le développement normal des connexions intra-corticales visuelles ainsi que leur réorganisation à la suite des lésions néonatales. Par ailleurs, un aspect important de cette recherche est l'examen des phénomènes régénératifs suite à des lésions corticales, et ce, en fonction de leurs limites et périodes critiques.

Afin d'atteindre ce but, nous allons comparer l'organisation des projections intra-corticales visuelles:

- . des aires 17 et 18;
- . des subdivisions postéro-médiane (PMLS) et postéro-latérale (PLLS) de l'aire suprasylvienne latérale (LSS); et
- . de l'aire ectosylvienne antérieure (AEV);

chez le chaton, le chat adulte normal et le chat adulte ayant subi des lésions néonatales des aires 17, 18, 19 et PMLS.

Ce travail comprend quatre chapitres. Le premier chapitre est consacré à la description du système visuel et de ses grandes fonctions. Cette description permet de mieux comprendre l'organisation générale du système visuel et la réorganisation corticale après les lésions néonatales de certaines aires visuelles chez le chat. Le deuxième chapitre comprend la description de l'expérience, et le suivant est consacré à l'analyse et la présentation des résultats. Enfin le dernier chapitre comprend l'interprétation des résultats et la discussion.

Chapitre premier  
Contexte théorique et expérimental

Le développement du système nerveux est un phénomène très complexe montrant un haut degré d'organisation. Pour mieux comprendre cette organisation, plusieurs études ont employé comme modèle le système visuel du chat. La raison principale pour une telle approche est liée au fait que le développement du système visuel du chat constitue une excellente représentation du développement général du système nerveux. Par ailleurs, le choix du chat comme modèle est particulièrement avantageux du fait que la maturation du cerveau est retardée jusqu'à deux mois après la naissance. Ceci rend le dernier stade du développement facile à suivre et permet d'étudier l'influence d'interventions précoces dans le processus de maturation.

### Description du système visuel

Le système visuel est une partie importante du système nerveux. Le traitement de l'information visuelle commence avec les cellules ganglionnaires de la rétine. Ces cellules reçoivent l'information du photorécepteur rétinien et les signaux sont alors acheminés vers le corps genouillé latéral qui est localisé à l'extrémité dorsale du thalamus. Chaque corps genouillé latéral reçoit les informations visuelles parvenant de l'hémichamp visuel opposé. Ainsi, les cellules ganglionnaires du côté droit de chaque oeil (qui reçoivent les messages du champ visuel gauche) envoient leurs axones au corps genouillé latéral dans l'hémisphère droit. De même, les cellules ganglionnaires du côté gauche de

chaque oeil envoient leurs axones au corps genouillé latéral dans l'hémisphère gauche du cerveau. À leur tour, les cellules relais du noyau géniculé latéral transmettent l'information essentiellement au cortex visuel primaire du même hémisphère (Kalil, 1989). Les couches A et A1 du noyau géniculé latéral se projettent aux aires 17 et 18 du cortex visuel primaire (Hollander et Vanegas, 1977; Kennedy et Baleyrier, 1977). Les couches C et C1-C3 du noyau géniculé latéral acheminent les informations au niveau des aires 17, 18, 19 et le suprasylvien latéral (Tong et al., 1982; Leventhal et al., 1980; Niimi et al., 1981). Il est donc important de mentionner que la capacité du système visuel à percevoir l'organisation spatiale de l'environnement (forme des objets, luminosité, ombres, etc.) repose sur l'activité fonctionnelle du cortex visuel primaire. D'autres fonctions visuelles sont assumées par les aires situées plus latéralement dans les hémisphères, les aires secondaires et/ou associatives. La nature du traitement de l'information visuelle dépend de la connaissance de l'organisation anatomique et fonctionnelle du cortex visuel et des connexions intra-corticales entre ses différentes sous-divisions ou aires.

Il est bien connu que le système visuel est composé de plusieurs aires corticales qui sont responsables fondamentalement du traitement de l'information visuelle. En utilisant le modèle du chat, plusieurs chercheurs ont étudié la localisation précise des régions visuelles et leur fonctionnement spécifique en rapport avec le traitement des différents aspects de l'information visuelle (Kalil, 1989). En effet, il existe dix-sept aires visuelles corticales situées dans les lobes occipitaux et temporaux. Chacune d'elles a son propre

patron de connexions qui détermine son rôle dans le traitement de l'information visuelle.

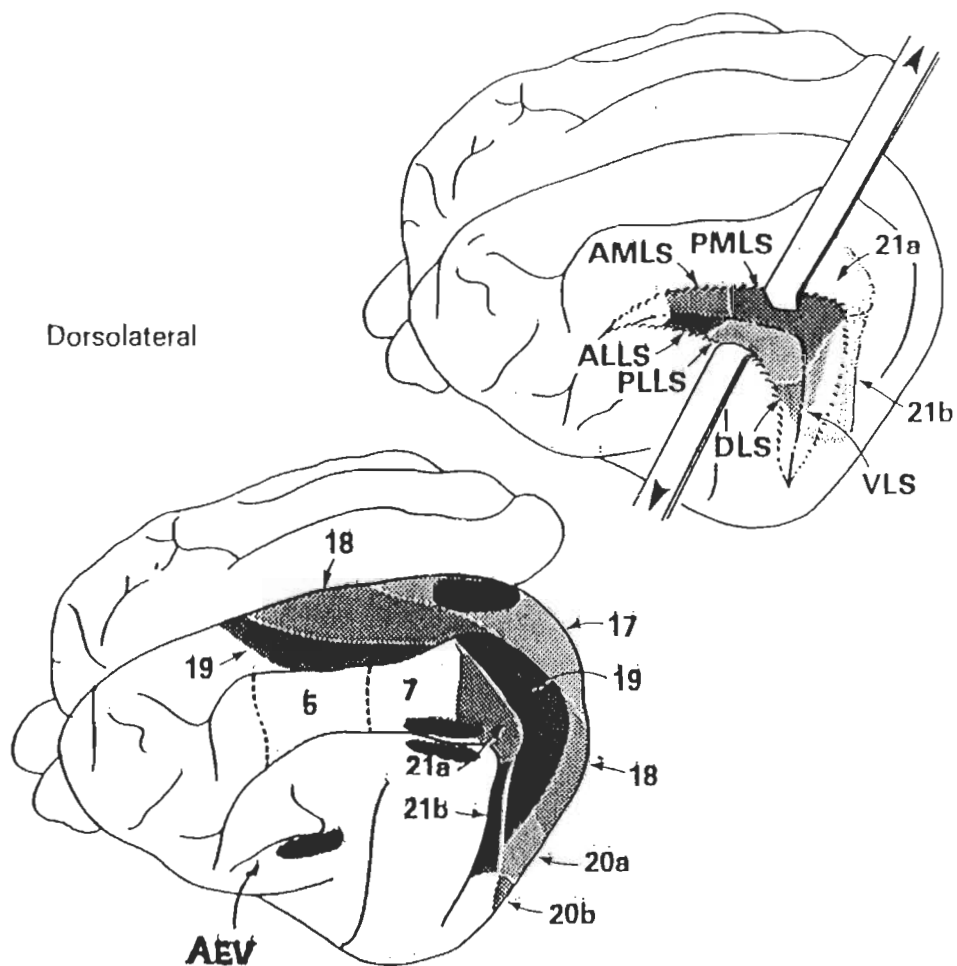
Les dix-sept aires visuelles sont:

- l'aire 17, 18, 19, 20a, 20b, 21a, 21b, 7
- l'aire PMLS - subdivision postéro-médiale de l'aire suprasylvienne latérale
- l'aire PLLS - subdivision postéro-latérale de l'aire suprasylvienne latérale
- l'aire AMLS - subdivision antéro-médiale de l'aire suprasylvienne latérale
- l'aire VLS - subdivision ventrale de l'aire suprasylvienne latérale
- l'aire DLS - subdivision dorsale de l'aire suprasylvienne latérale
- l'aire AEV - ectosylvienne antérieure
- l'aire PEV - ectosylvienne postérieure
- l'aire SPL - spléniale visuelle
- l'aire ALG - antéro-latérale gyrus (voir schéma à la page 8A).

Parmi toutes ces aires, les aires 17, 18, 19, 20 et 21 représentent les aires visuelles classiques et leur rôle au niveau du traitement de l'information est plus fondamental et est à caractère rétinotopique.

Les aires latérales suprasylviennes et ectosylviennes sont des aires associatives qui reçoivent l'information intra-corticale et elles ont des fonctions plus élevées dans le traitement hiérarchique de l'information visuelle.

Les dix-sept aires visuelles corticales chez le chat



Représentation schématique d'une vue dorso-latérale de cerveau du chat montrant les zones injectées (zones noires) avec les traceurs fluorescents au niveau des aires 17, PMLS, PLLS et AEV.

La région 17 est située dans le lobe occipital. Les champs récepteurs de la région 17 sont les plus petits et montrent le minimum de quantité de diffusion. Comparée à toutes les autres régions visuelles, la région 17 est plus particulièrement désignée pour répondre à l'orientation (Hubel et Wiesel, 1962; Tusa et al., 1978). De plus, le champ visuel dans cette région est plus élaboré et possède la meilleure résolution spatiale (Insa et al., 1981). La lésion totale de la région 17 avec la partie aboutissant à la région 18 réduisent considérablement la tâche d'acuité visuelle (Berkeley et Sprague, 1979).

Les aires 18 et 19 sont également situées dans le lobe occipital. Ces deux régions ont des propriétés similaires à l'aire 17, mais leurs activités visuelles sont comparativement moins spécifiques. Leurs champs récepteurs sont très grands et démontrent beaucoup plus de diffusion. Même si les régions 18 et 19 accentuent la partie centrale du champ visuel, la capacité de la résolution spatiale est d'un cinquième de la région 17 et la spécificité à l'orientation est moins développée (Hare et al., 1978; Tusa et al., 1979).

Les cellules de l'aire 19 sont hautement sensibles aux propriétés spatiales des stimuli visuels. Il a été démontré que l'ablation de la région 19 et de certaines autres régions visuelles latérales entraînent une sévère diminution de la capacité de discrimination de la forme et des fonctions visuo-motrices. Il semble donc que les régions 17 et 18 sont plutôt impliquées dans l'analyse du détail alors que les autres régions visuelles, incluant l'aire 19, aient un rôle plutôt relié à la perception de la forme et aux fonctions visuo-motrices.

Plusieurs chercheurs ont démontré que l'aire visuelle suprasylvienne latérale est très vaste. Elle occupe l'espace de la bande médiale du sulcus suprasylvien moyen jusqu'à la partie caudale du sulcus suprasylvien postérieur. Le sulcus et le gyrus suprasylvien possèdent une topographie complexe mais contiennent huit représentations séparées du champ visuel. Six de ces représentations sont situées dans la région suprasylvienne latérale; trois se retrouvent dans la région médiane soit AMLS (antéro-médiane), PMLS (postéro-médiane) et VLS (ventrale); trois autres sont situées dans la région latérale soit ALLS (antéro-latérale), PLLS (postéro-latérale) et DLS (dorsale) (Palmer et al., 1978). Les deux autres représentations visuelles du sulcus suprasylvien sont identifiées par les aires 21a et 21b et sont situées dans une position plus postérieure (Heath et Sonex, 1971).

Les régions suprasylviennes semblent plus impliquées par des fonctions oculomotrices que l'analyse fine. La majorité des cellules de la région ne répondent pas aux stimuli stationnaires mais donnent une réponse maximale si les stimuli bougent dans une direction préférentielle (Hubel et Wiesel, 1969; Wright, 1969; Spear et Baumann, 1975; Camarda et Rizzolatti, 1976). Sprague et al. (1977) ont démontré aucune diminution dans l'acuité visuelle suite à des lésions aux régions suprasylviennes.

Les études sur les propriétés visuelles du champ récepteur des cellules de la région 20 sont très restreintes. Cependant, il semble que leur champ récepteur soit très large et manifeste une sensibilité à l'orientation du stimulus et une sélectivité à la direction (Markuszka, 1978). La partie centrale

du champ visuel serait nettement plus large que ce qui est généralement observé dans les autres aires visuelles. Ces observations coïncident avec le rôle dévolu à l'aire 21 dans la perception de la forme (Sprague et al., 1977).

Plus récemment, plusieurs études ont démontré que la région ectosylvienne antérieure (AEV) est une région impliquée dans le traitement de l'information visuelle. Cette région reçoit des projections directement de l'aire visuelle suprasylvienne latérale (LSS). De plus, des projections réciproques de AEV sur LSS ainsi que des connexions intensives entre AEV et les aires 20, 21 et LSS de l'hémisphère opposé sont observées. Cependant, les projections contralatérales de AEV sont organisées différemment des autres aires visuelles (Olson et Graybiel, 1981; Miceli et al., 1986). Des études de Mucke et al., 1982 démontrent également que les cellules de AEV sont sensibles aux petits stimuli ronds et qu'elles ne répondent pas très bien aux longues barres lumineuses.

Le gyrus ectosylvien postérieur du chat est situé à la jonction du cortex auditif et du cortex visuel. Les rapports anciens ont indiqué que la plupart des gyrus étaient couverts par des cellules auditives organisées d'une façon tonotopique (Rose et Woolsey, 1949; Woolsey, 1961). Cependant, des travaux récents ont établi que la région tonotopique occupe uniquement la partie antérieure du gyrus (Reale et Imig, 1980), que le secteur intermédiaire est auditif sans être organisé tonotopiquement (Reale et Imig, 1980) et que, finalement, dans la partie postérieure, les neurones sont sensibles aux impulsions visuelles (Updyke, 1986).

### Interconnexions corticales visuelles

La compréhension de la nature du processus visuel dépend, en grande partie, de la connaissance des interconnexions entre les régions corticales et sous-corticales. Le concept du processus visuel qui a dominé dans le passé consiste à supposer que c'est un système parallèle, c'est-à-dire que l'information transmise de la rétine par la voie géniculostriée est considérée comme une des principales routes anatomiques afférentes. Néanmoins, les techniques anatomiques modernes ont révélé que les chemins parallèles ont beaucoup de chevauchements et sont interconnectés d'une façon plus élaborée par rapport à ce qu'ils étaient considérés auparavant.

Plusieurs études ont été faites sur les interconnexions visuelles corticales (Garey et al., 1968); Heath et Jones, 1970-1971; Hubel et Wiesel, 1965; Kawamura, 1973; Kawamura et Naito, 1980; Montero, 1981; Squatrito et al., 1981). Selon les différents auteurs, de nombreuses aires corticales visuelles sont interreliées entre elles dans le même hémisphère ainsi que dans l'hémisphère opposé pour assurer le traitement de l'information visuelle.

Une étude de Symonds et Rosenquist (1984) démontrait notamment une très large gamme d'interconnexions entre l'ensemble des aires visuelles, tout particulièrement au niveau des voies ipsilatérales. Les résultats révèlent que les aires 17 et 18 se projettent entre elles ainsi que sur les aires 19, PMLS, PLLS, AMLS, 21a, 21b et 20a. De plus, l'aire 18 se projette vraisemblablement sur l'aire VLS et l'aire 7. Les connexions entre les aires 17 et 18 avec les

aires 19 et PMLS sont réciproques. Cependant, les aires 17, 18 et 19 ne se projettent pas sur l'aire AEV.

### Caractéristiques de développement des structures visuelles

#### Phénomène régressif:

Le développement des structures visuelles du chat est un processus long, complexe mais bien organisé. Ce développement est associé à plusieurs caractéristiques importantes. Une de ces caractéristiques est la présence de phénomènes régressifs, c'est-à-dire la perte du potentiel cellulaire ou l'élimination progressive de certaines propriétés morphologiques ou fonctionnelles au cours du processus de maturation (Cowan et al., 1984). La présence de ces phénomènes régressifs a été observée par différents chercheurs (Crépel et al., 1976; Mariani, 1983; Mariani et Changeux, 1981). R.Y. Cajal identifiait déjà en 1933 dans le cervelet de l'homme la dégénérescence d'axones de cellules de Purkinje au niveau du cervelet.

Il y a trente ans, Glücksmann (1951) a remarqué que le phénomène régressif durant le développement est commun jusqu'à un certain point chez pratiquement tous les systèmes biologiques incluant le système nerveux périphérique. Il a également observé que les phénomènes de nécrose cellulaire et d'élimination neuronale sélective jouent un rôle majeur pour établir une forme définitive du système nerveux adulte.

En 1983, Koppel et Innocenti ont mis en évidence cette décroissance du nombre de neurones durant la période postnatale chez le chat. Ils ont démontré, par une étude quantitative au microscope électronique, la présence de 79 millions d'axones dans le corps calleux du chaton alors que ce nombre diminue à 23 millions chez le chat adulte. Plus de 70% des axones présents à la naissance ont dégénéré à l'âge adulte, soit par élimination axonale, soit par mort cellulaire. Un phénomène similaire a été observé chez l'embryon du poulet. Il dénombre environ 20 000 neurones au niveau des neurones moteurs de la moëlle épinière à 5 1/2 jours tandis qu'à l'âge adulte, environ 12 000 neurones survivent. Donc 40% des neurones moteurs ont été éliminés à l'âge adulte.

Les études de Feng et Brugge (1983), Innocenti et Clarke (1984) et Innocenti et Caminiti (1984) ont mis en évidence que les projections callosales subissent également une réorganisation importante des champs d'arborisation dans de nombreuses aires sensorielles. Ils ont remarqué que les projections des aires 17 et 18 à travers le corps calleux ont une distribution très répandue chez le jeune chaton tandis qu'elles sont concentrées près de la bordure des aires 17 et 18 chez le chat adulte. Ainsi, une grande partie des projections ont été éliminées au cours du développement postnatal.

Cependant, l'âge à laquelle cette disparition neuronale se produit chez le chat n'est pas claire. Les recherches de Feng et Brugge (1983) et Innocenti (1984) suggèrent que la plupart des éliminations surviennent normalement dans les 38 premiers jours postnataux.

### Réorganisation corticale après des lésions néonatales

Les travaux de recherches des dernières années ont démontré qu'une réorganisation corticale est inévitable chez le chat ayant subi des lésions néonatales (Crépel et al., 1976; Mariani et Changeux, 1981). L'étude anatomique des divers aspects du système visuel du chat adulte et du chaton a mis en évidence que certaines projections intra-corticales exubérantes qui s'arborescent sur les aires 17/18/19 existent chez le chaton alors qu'elles disparaissent chez le chat adulte au cours du processus de développement. Par ailleurs, chez le chat adulte ayant subi des lésions néonatales des aires 17/18/19, des projections exubérantes sont maintenues (Innocenti, 1984). Plusieurs autres chercheurs ont également observé les effets de lésions corticales visuelles sur les autres régions corticales (Garey et al., 1968; Hubel et Wiesel, 1965; Kawamura, 1973; Montero, 1981; Wilson, 1968). Il a été démontré que lorsqu'une région corticale essentielle comme 17/18 subit une lésion considérable, plusieurs régions corticales et sous-corticales ont leurs terminaisons coupées. En conséquence, une réorganisation importante des réseaux neuronaux se produit pour prendre en charge la fonction des aires affectées. De plus, ils ont observé l'influence de l'âge auquel les lésions sont pratiquées. Il a été montré que des lésions précoces de certaines aires corticales chez le chaton affectent moins le fonctionnement d'autres aires interreliées à l'aire lésée en comparaison avec des lésions effectuées à l'âge adulte (Levy et al., 1980). Il est possible que des projections exubérantes chez le chaton se maintiennent chez le chat adulte lésé pour compenser le rôle fonctionnel des aires affectées.

Néanmoins, ce phénomène de récupération fonctionnelle après traumatisme est difficile chez l'adulte. C'est pourquoi des lésions pratiquées dans les aires 17/18/19, PMLS et PLLS produisent moins de déficits visuels lorsqu'elles sont effectuées chez le chaton. Ces déficits sont irréversibles lorsque ces mêmes lésions sont faites chez le chat adulte (Spear et al., 1979; Tong et al., 1982). Par ailleurs, Hubel et Wiesel (1962) ont mis en évidence que des modifications des réseaux neuronaux suivant des lésions néonatales sont spontanées chez le chat de quatre semaines à trois mois postnataux.

Ces phénomènes généraux s'appliquent aussi chez l'humain. Cependant, il n'est pas connu jusqu'à quel point ce processus d'élimination et de réorganisation au niveau du système visuel peut être influencé par des lésions.

#### L'objectif de la présente recherche:

Le but du présent travail est d'élucider les processus du développement normal d'un certain nombre de connexions entre les aires visuelles corticales et l'influence des lésions précoces dans la réorganisation subséquente des connexions visuelles, en employant comme modèle le système visuel du chat.

Par ailleurs, un aspect important dans cette recherche est de mettre en évidence les phénomènes régressifs, c'est-à-dire l'élimination progressive du potentiel cellulaire au cours du processus de maturation chez le chat.

Afin d'atteindre ce but, la présente étude va suivre les étapes suivantes.

Dans un premier temps, cette étude se propose de vérifier le développement normal des connexions intra-corticales entre l'aire primaire 17, les aires secondaires 18, 19, 20, 21 et les aires associatives PMLS, PLLS et AEV chez le jeune chaton normal.

Dans un deuxième temps, cette étude a pour objet de déterminer l'absence de connexions intra-corticales mentionnées ci-haut chez le chat adulte normal. Ensuite, cette recherche a pour but de vérifier la réorganisation possible de ces connexions chez le chat adulte ayant subi des lésions néonatales des aires 17, 18, 19, PMLS et PLLS.

Enfin, la présente étude a comme objectif de comparer le développement de l'organisation morphologique des connexions intra-corticales entre les aires 17, 18, PMLS, PLLS, AEV, 20 et 21 chez les trois groupes de chats.

La technique utilisée est la méthode de marquage cellulaire rétrograde avec les différents traceurs fluorescents. Cette technique permet un haut niveau de résolution et une distribution de marquages plus détaillée (Bentivoglio et al., 1980; Kuyper et al., 1977; Van der Kooy et al., 1978).

## Chapitre II

### Description de l'expérience

## Sujets

L'expérience utilise dix sujets qui se divisent en trois groupes expérimentaux. Le premier groupe inclut deux chatons (CH 249, CH 251) âgés de 15 à 20 jours et pesant chacun environ 0.5 kilogrammes. Le deuxième groupe se compose de trois chats adultes normaux (CN 246, CN 227, CN 250) pesant entre 3 à 5 kilogrammes et le troisième groupe comprend cinq chats adultes lésés (CL 603, CL 604, CL 605, CL 606, CL 258) entre 2 à 3 jours postnataux. Ces animaux n'ont servi à aucune expérimentation auparavant. Ils sont placés dans des cages individuelles et une technicienne s'occupe de leur procurer de l'eau et de la nourriture.

Les deux chatons du premier groupe sont nés au laboratoire de neuropsychologie de l'Université du Québec à Trois-Rivières. Les trois chats adultes normaux du deuxième groupe ont été obtenus de fermes d'élevage d'animaux de laboratoire (Entreprises Poil Bec Inc. de Montréal). Parmi les cinq chats du troisième groupe, quatre chats sont nés au laboratoire de neuropsychologie de l'Université du Québec à Trois-Rivières. Cependant, le cinquième chat provient de l'Université McGill de Montréal et ceci a été possible grâce à la collaboration du Dr. Frances Wilkinson.

Les lésions néonatales effectuées sur les cinq chats sont différentes. Le premier chat (CL 603) a subi des lésions des aires 17/18/19 unilatéralement dans l'hémisphère droit à 3 jours postnataux. Pour le deuxième chat (CL 604), les lésions des aires 17/18/19 et PMLS ont été exécutées à l'âge de 3 jours postnataux dans l'hémisphère gauche. Le troisième chat (CL 605) a subi des lésions unilatérales des aires 17/18/19 à 2 jours postnataux dans l'hémisphère gauche. Pour le quatrième chat (CL 606), les lésions des aires 17/18/19 ont été effectuées également à 2 jours postnataux et ceci a été fait unilatéralement dans l'hémisphère gauche. Finalement, le dernier chat (CL 258), âgé de 3 jours, a subi des lésions dans les aires 17/18/19 bilatéralement dans les deux hémisphères.

Tableau 1  
Sites des lésions pour chacun des cas  
du groupe de chats ayant subi des lésions périnatales

No. identification	Âge des lésions (jours postnataux)	Lésions			
		17	18	19	PMLS
CL 603	3	X	X	X	
CL 604	3	X	X	X	X
CL 605	2	X	X	X	
CL 606	2	X	X	X	
CL 258*	3	X	X	X	

\* Chez ce chaton, les lésions sont bilatérales

## Techniques opératoires

### Période préopératoire:

La période de préparation consiste à prédisposer l'animal de telle façon que ce dernier ne subisse pas de nausées et de vomissements durant la chirurgie. L'animal est ainsi privé de sa ration quotidienne de nourriture douze (12) heures avant la chirurgie. Cette mesure est nécessaire pour éviter autant que possible l'obstruction des voies respiratoires lors de l'opération.

### Période opératoire:

Comme le poids de l'animal détermine le dosage des différents médicaments nécessaires lors de l'opération, l'animal doit d'abord être pesé avec exactitude. Ensuite, une injection de sulfate d'atropine 1% (Atro-sol, 0.2 mg/kg, Haver-Lockhart) est administrée par voie intramusculaire (i.m.) dans le but d'éviter les excès de sécrétions salivaires et bronchiques.

Le chat adulte est anesthésié par l'administration d'une injection (i.m.) de chlorhydrate de Kétamine (Kétaset, 10 mg/kg) et de Xylazine (Ronpum, 0.1 mg/kg). L'anesthésie du chaton est réalisée par l'utilisation du gaz (Fluothane  $N_2O/O_2$ ) afin de mieux contrôler ses rythmes vitaux.

### Préparation de l'animal:

La partie supérieure du crâne de l'animal est rasée à l'aide d'une lotion épilatoire. Le nettoyage après le rasage est réalisé par l'utilisation d'une solution topique de Providone iodé 10% D.S.P. et 1% d'iode libre. La tête de l'animal est placée dans un appareil stéréotaxique de type Horsley-Clarke. L'immobilisation totale de la tête survient lorsque les barres des oreilles, des yeux et des incisives sont mises en place. L'assèchement des yeux est évité par l'emploi d'un onguent ophtalmique anti-inflammatoire V-Sporin H.C. Un oscilloscope Kirusvie modèle DSS6521 et un moniteur audio (Grass, modèle AM8B) effectuent le contrôle du rythme cardiaque.

### Chirurgie:

L'étape de chirurgie débute par l'incision de la peau sur le plan médian et le repliement latéral des muscles rattachés au dessus du crâne. Ensuite la boîte crânienne est trépanée à l'aide d'un trépan de grosseur 4 et de rongeurs de grosseurs variables. La méninge supérieure (dure-mère) est incisée et repliée de chaque côté près du plan sagittal latéral.

L'animal reçoit ensuite des injections stéréotaxiques de 0.2 à 0.4  $\mu$ l de substances fluorescentes (Fast Blue: FB, Nuclear Yellow: NY, Evans Blue: EB, Rhodamine: RITC, Fluorogold: FG) en utilisant une seringue Hamilton de 1.0  $\mu$ l à raison de 0.1  $\mu$ l/min. Après un intervalle de cinq (5) minutes, la seringue est légèrement remontée. Une très petite quantité du traceur injecté est retirée

dans le but de diminuer la pression intra-corticale. Toute fuite de substance fluorescente vers la surface du cortex est vite époncée pour éviter le danger de contamination dans les régions environnantes. L'animal est injecté entre 1.5 et 4.5 mm de profondeur à partir de la surface du cortex.

Parallèlement, pour faire les lésions dans les aires visuelles corticales on utilise la technique de succion avec des aiguilles de seringue ayant des diamètres entre 0.5 et 1.0 mm adaptées à une pompe à vide.

La prochaine étape consiste à remettre en place la mēninge supērieure et d'introduire une ēponge stērile de gēlatine absorbable DSP sur la rēgion trēpanēe. Ensuite, les muscles sont remis à leur position originale. La peau du crāne est alors suturēe avec des fils chirurgicaux de grosseurs 4-0 et 5-0 et des agrafes de 11 et 13 mm. L'animal est ensuite retirē de l'appareil stērēotaxique. Dans le but d'ēviter les risques d'infection, l'animal subit un traitement antibiotique local (Topazone ou poudre de furazoline) et gēnēral (Pēnicilline: Streptomycine 15-20 000 u.i./kg).

#### Pēriode postopēratoire:

Les chats sont isolēs dans une chambre pour une pēriode de trois à cinq jours suite à l'injection des traceurs neuronaux. L'objectif de l'ētape ci-dessus est de diminuer le risque d'infection que l'animal pourrait contacter durant l'intervalle postopēratoire. Ensuite l'animal est profondēment anesthēsiē avec une injection de chlorohydrate de Xylazine (Rompun, 0.1 mg/kg) Kētamine

(Kétaset, 10 mg/kg). Suite au processus d'anesthésie, le chat est sacrifié par perfusion en vue de prélever le cerveau.

#### Perfusion:

Avant l'étape de perfusion l'animal doit subir une injection intracardiaque d'un anticoagulant, l'Héparine sodique (Hépalean) afin d'éviter l'apparition de caillots sanguins lors de la perfusion. Un cathéter est inséré dans l'aorte dorsale.

Dans le but de nettoyer le cerveau du flux sanguin, une solution saline 0.9 % de NaCl dans l'eau distillée est administrée. La quantité de solution varie de 500 cc pour les chats à 300 cc pour les chatons. Une solution fixatrice de formol 10% dans l'eau distillée contenant du tampon phosphate (chats: 500 cc et chatons 250 cc) est ensuite effectuée.

Finalement, une solution de formol 10% contenant 30% de sucrose est administrée (chats: 600 à 1000 cc et chatons 400 cc). L'encéphale est ensuite prélevé de la boîte crânienne et déposé dans une solution contenant 10% de formol et 30 % de sucrose pour une période d'environ 24 heures.

### Histologie:

Le cerveau est sectionné à une température d'environ  $-20^{\circ}\text{C}$  et à une épaisseur de 40  $\mu\text{m}$  dans le plan frontal à l'aide d'un microtome à congélation (American optical, modèle 855).

Considérant le nombre énorme de coupes ainsi obtenues, seulement une coupe sur 3 ou 5 est récupérée. Ensuite, elles sont montées sur des lames pré-gélatinées (no: 12-550B, 12-550). Ceci favorise la fixation des coupes sur les lames. Il s'agit de passer préalablement les lames utilisées dans une solution de 500 ml d'eau distillée chauffée à  $40^{\circ}\text{C}$  dans laquelle est ajoutée 10 g de gélatine et 0.5 g d'Alun chrome; le tout suivi d'une période de séchage de 24 heures.

Une première déshydratation est réalisée pour l'ensemble des coupes en les laissant à l'air ambiant pendant une journée. La deuxième déshydratation est effectuée par un passage successif de 50% des lames (une sur deux) pendant environ 20 secondes dans un bain d'eau distillée, 10 secondes dans de l'alcool (Ethanol  $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ ) à 70%, 2 bains d'alcool à 95% et 2 bains d'alcool à 100% et un bain de 3 à 10 minutes dans du Xylène hydro-carbure benzénique pur ( $\text{C}_6\text{H}_4(\text{CH}_3)_2$ ) pour procéder à l'éclaircissement du tissu. Des lamelles numéros 12-545H et 12-545F sont fixées sur les lames à l'aide de résine synthétique (baume d'inclusion, Eukitt). L'objectif de ce procédé est de garder la qualité première des traceurs fluorescents le plus longtemps possible et de faciliter l'observation microscopique la plus précise et la plus claire possible.

### Techniques de coloration:

Deux techniques de coloration sont utilisées sur les coupes alternées. Pour identifier les couches cellulaires d'une coupe corticale, la coloration en violet de crésyl est employée. Cette coloration est préparée par les produits suivants: 1 litre d'eau distillée, 1 g de violet de crésyl, 3 g d'acide acétique glacial, 0.205 g d'acétate de sodium. La solution ainsi préparée est filtrée avant d'être employée. Les coupes sont immergées dans ce composé pendant 20 minutes et ensuite passées successivement dans des bains d'alcool à 50%, à 70%, à 95% et à 100%. Le dernier bain d'alcool pur est utilisé pour enlever le surplus de colorant sur les coupes. Le processus de coloration est ralenti et ensuite arrêté après l'immersion des coupes dans deux bains consécutifs de Xylène durant une période d'une à deux minutes chacune.

La technique de Kluver et Barrera est la deuxième méthode de coloration utilisée. La solution colorante pour cette technique est la même que la précédente. La seule différence par rapport à la technique antérieure est le temps d'immersion et l'ajout d'un bain de luxol Fast Blue ainsi que l'ordre des bains qui diffèrent quelque peu.

### Méthode de marquage en fluorescence:

Plusieurs chercheurs (Kuypers et al., 1977; Van der Kooy et al., 1978, Bentivoglio et al., 1980, De Almes et Heimer 1980; Rossina et al., 1980; Swanson et al., 1980 et Miceli et al., 1980) ont utilisé et développé la méthode

de marquage rétrograde multiple en fluorescence. Lorsque les substances fluorescentes sont injectées dans les régions cérébrales, elles sont captées par les terminaisons nerveuses des neurones et transportées jusqu'au corps cellulaires où elles s'accumulent. Donc, par cette méthode les interconnexions entre les différentes parties du cerveau sont mises en évidence.

Cinq différentes sortes de substances fluorescentes différentes sont utilisées dans notre travail de recherche:

- Fast Blue (5% P/V)
- Nuclear Yellow (3% P/V)
- Evans Blue (10% de solution contenant 1% de poly-L- ornithine)
- Rhodamine (0.4% de solution dans 2% de désoxyméthazone)
- Fluorogold (4% P/V)

Comparées à d'autres techniques de marquage rétrograde telles que HRP et WGA-HRP, la technique de marquage fluorescent comporte différents avantages. Plus précisément, plusieurs injections simultanées peuvent être faites chez le même animal, ce qui n'est pas possible avec des traceurs HRP et WGA-HRP. De plus, cette technique facilite l'observation des voies collatérales.

#### Méthode d'observation des marquages neuronaux:

En utilisant un microscope à fluorescence de type Leitz, Ploemopak Dialux 20, les marquages neuronaux peuvent être observés dans les différentes

aires visuelles. Ce microscope est équipé de filtres de 360 nm (système A) et de 390 nm (système D) qui permettent d'identifier les marquages Fast Blue (FB), Nuclear Yellow (NY) et Fluorogold (FG) et d'un filtre de 550 nm (système N<sub>2</sub>) pour visualiser le marquage Evans Blue (EB) et Rhodamine-B-Isothiocyanate (RITC).

#### Étapes de la méthode d'observation:

Il existe deux méthodes d'observation du marquage cellulaire. La première méthode d'observation s'effectue de façon traditionnelle par un microscope à fluorescence. La deuxième méthode consiste à la retransmission de l'image du champ microscopique sur un moniteur vidéo de marque Panasonic (modèle WV-5470) par l'entremise d'une caméra de Panasonic (modèle WV-1900 ou WV-1850) sensible à un faible niveau d'éclairage adaptée au microscope et reliée à un micro-ordinateur (Apple II+). Quant à la clarté et à la précision des marquages d'une coupe, cette méthode démontre un niveau de résolution beaucoup plus élevé que les premières méthodes traditionnelles.

Après l'étape d'observation, une cartographie du marquage cellulaire est effectuée pour les aires visuelles étudiées. Pour ce faire, l'image d'une coupe est d'abord agrandie à l'aide d'un projecteur (modèle Mascot). Ensuite, une feuille transparente est posée directement sur l'écran du projecteur pour reproduire les détails anatomiques de la coupe. Le marquage cellulaire observé à l'aide du microscope est tracé manuellement sur le dessin de la coupe. Un symbole différent identifie les cellules marquées par les différents types de

traceurs. Pour identifier une cellule avec double marquage, un symbole particulier est également utilisé.

Par la suite, la prise de microphotographies des régions corticales et de leurs marquages cellulaires à partir d'une image visualisée au microscope est effectuée. Un appareil microphotographique (modèle Leitz Wild, MPS-51) fixé dans l'oculaire du microscope est relié à un posemètre (modèle Leitz Wild, MPS-45). Ce posemètre sert à régler de façon automatique l'ouverture du diaphragme et le temps d'exposition en fonction de la luminosité de l'image microscopique. Lors de la prise d'une microphotographie de cellules doublement marquées, une exposition séquentielle en employant deux des filtres ( $N_2$  et A ou D) est nécessaire. Le changement de filtres se fait manuellement à la moitié du temps d'exposition.

Finalement, une méthode d'analyse automatique de l'image est utilisée. Cette méthode permet de transférer à un ordinateur (Apple IIe) l'image digitalisée qui provient du microscope. De plus, elle permet la production automatique de cartographies des régions corticales contenant du marquage neuronal.

#### Localisation des sites d'injection:

La localisation des injections pour les trois groupes expérimentaux est résumée au tableau 2. Les traceurs fluorescents sont injectés dans différentes aires visuelles, c'est-à-dire dans les aires 17/18, les aires

suprasylviennes latérales (PMLS, PLLS) et l'aire ectasylvienne antérieure. Les injections sont effectuées selon plusieurs combinaisons. Elles sont appliquées parfois dans un des deux ou dans les deux hémisphères cérébraux. Les cartes anatomiques développées par Mucke et al. (1982); Palmer et al. (1978) et Tusa et al. (1978) sont utilisées pour localiser ces aires visuelles.

Les deux chatons (CH 249, CH 251) sont injectés dans l'hémisphère gauche, les quatre traceurs fluorescents (RITC, NY, FB, EB) séparément dans les quatre aires visuelles. Les chats normaux (CN 246, CN 250) ont également reçu des injections de trois traceurs (NY, FB, EB) dans les trois aires visuelles distinctes du même hémisphère. Cependant, les injections sont effectuées unilatéralement dans les deux chats normaux tandis que le troisième chat (CN 227) a subi des injections bilatérales dans les deux hémisphères mais dans les aires visuelles différentes. Parallèlement, chez les chats lésés, les chats CL 258, CL 604 et CL 605 reçoivent les trois traceurs fluorescents (NY, FB, FG) unilatéralement dans les trois aires visuelles. Cependant chez les deux autres chats lésés (CL 603, CL 606) des injections de trois traceurs sont effectuées bilatéralement. L'utilisation des injections bilatérales permet de visualiser non seulement les afférences ipsilatérales aux sites d'injections mais aussi les afférences controlatérales sur les mêmes sites.

Tableau 2  
Localisation des sites d'injection

HÉMISPHERE GAUCHE						HÉMISPHERE DROITE				
Chats aires	17	18	PMLS	PLLS	AEV	17	18	PMLS	PLLS	AEV
CH 249	RITC	RITC	FB	EB	NY					
CH 251	RITC	RITC	NY	EB	FB					
CN 246	RITC	RITC	FB	EB	NY					
CN 227	FB	FB	EB	EB	NY					
CN 250						NY	NY	FB	FB	
CL 603	NY	NY						FB	FG	
CL 604						NY	NY	FB	FG	
CL 605						NY	NY	FB	FG	
CL 606	NY	NY						FB	FG	
CL 258			FB	EB	NY					

Légende: NY : Nuclear Yellow  
 FB : Fast Blue  
 EB : Evans Blue  
 FG : Fluorogold  
 RITC : Rhodamine

CH : Chaton  
 CN : Chat normal  
 CL : Chat lésé

### Caractéristiques du marquage somatique et rétrograde

Chaque traceur fluorescent marque les cellules cérébrales différemment. Le traceur FB donne lieu à des cellules ayant un corps cellulaire et des dendrites bleu fluorescent. Le noyau neuronal apparaît peu marqué. Cependant, de nombreuses granulations jaunes lumineuses sont très fréquentes dans le cytoplasme. Les cellules marquées au NY présentent une couleur brillante de jaune argent et ce traceur fluorescent est accumulé surtout dans le noyau. Les cellules EB présentent une fluorescence rouge homogène située dans l'ensemble du soma. Les cellules marquées au FG ont une couleur jaune doré et la substance fluorescente est concentrée en forme de granulations fines uniquement au niveau du cytoplasme. Les neurones marqués par la Rhodamine (RITC) montrent une couleur fluorescente jaune orangé. Cette couleur est plus ou moins similaire à la couleur de marque EB.

Certaines cellules démontrent deux marquages à la fois fournis par deux traceurs fluorescents. Un double marquage avec les traceurs FB et NY donne lieu à des cellules ayant des caractéristiques propres à chacun des traceurs injectés, c'est-à-dire que le noyau est de couleur jaune argenté et le cytoplasme et les dendrites sont de couleur bleu fluorescent. De plus, cette cellule s'observe uniquement avec les filtres 360 nm et 390 nm.

Parallèlement, une cellule doublement marquée avec les traceurs EB et NY présente un cytoplasme rouge avec un marquage brillant de couleur jaune argenté du noyau. Les cellules doublement marquées avec les traceurs EB et FB

montrent un marquage cytoplasmique rouge clair alors que le noyau apparaît bleu clair. Cette cellule s'observe alternativement avec les filtres 550 nm, 360 nm et 390 nm. Une cellule doublement marquée avec deux traceurs fluorescents différents présente toujours les caractéristiques propres aux deux traceurs appliqués. Par ailleurs, l'intensité et la fluorescence dans les cas des cellules doublement marquées apparaît toujours moins forte que celle observée dans le cas d'une cellule contenant qu'un seul traceur.

La qualité de marquage rétrograde dépend du type de traceur utilisé. Parmi tous les traceurs fluorescents, le NY se transporte le plus rapidement. Par ailleurs, ce traceur produit une fuite au niveau somatique et, un marquage est également remarqué dans les cellules gliales avoisinantes. Cette fuite est toutefois moins prononcée avec des temps de survie plus courts (2 jours).

Avec le traceur FB le marquage des neurones est particulièrement facile à différencier parce que la coloration au niveau du cytoplasme est distribuée uniformément et, de plus, les dendrites proximales deviennent visibles.

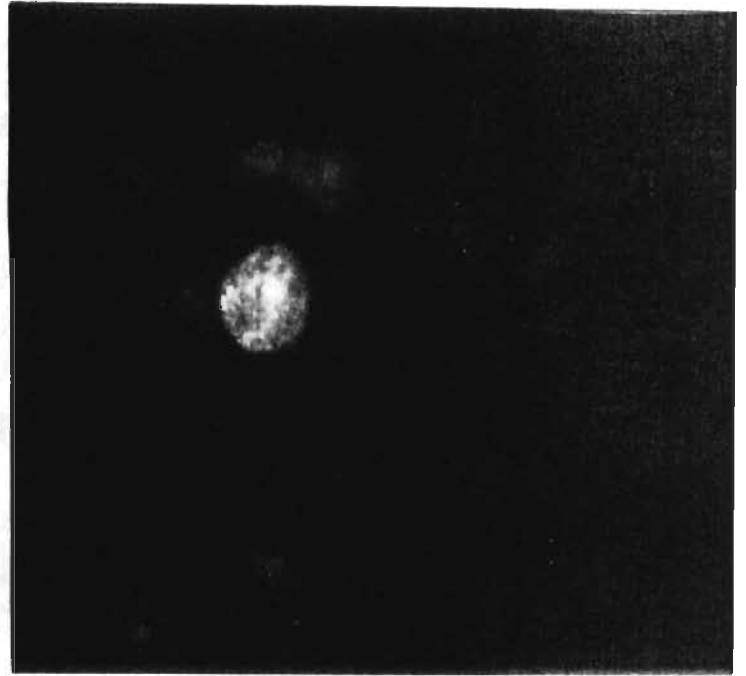
En ce qui concerne l'intensité de marquage ainsi que la distribution des cellules marquées, elles varient souvent d'un groupe à l'autre. En dépit de la variation de marquage, un patron global peut être identifié en observant la distribution de cellules marquées par les différents traceurs injectés séparément dans les différentes aires corticales.

A

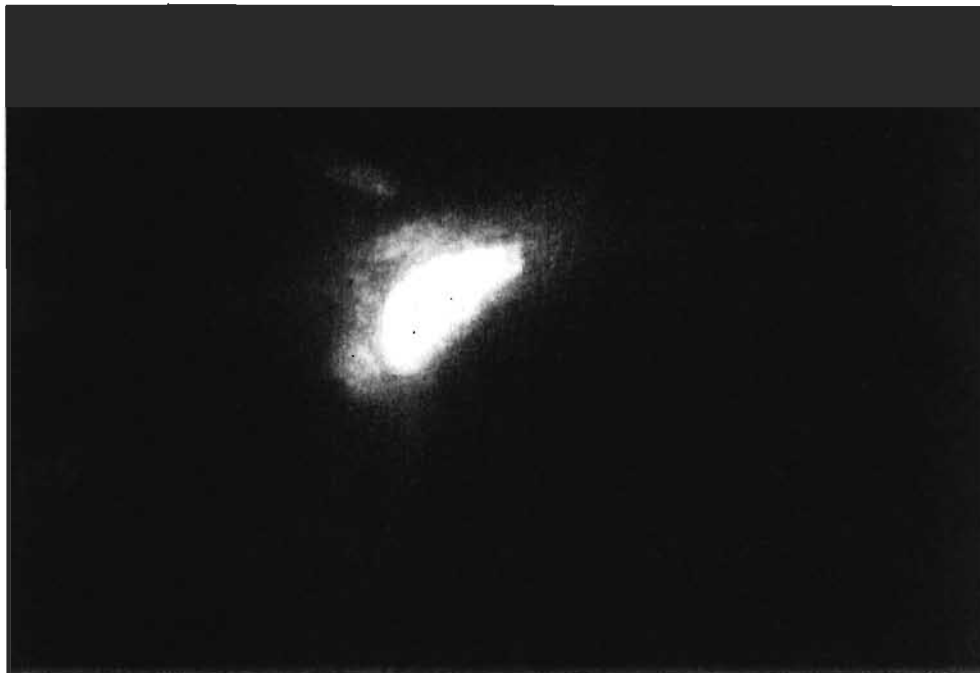


B

33a



C



Microphotographie a fort grossissement montrant les différentes propriétés de fluorescence des cellules marquées en rétrogrades avec les traceurs : Fast Blue A, Nuclear Yellow B, Evans Blue et Nuclear Yellow (doublement marquées) C.

Les résultats obtenus dans le cadre de l'ensemble des expériences seront présentés en tenant compte des marquages cellulaires fluorescents, leur étendue et leur distribution dans les aires visuelles 17, 18, PMLS, PLLS, AEV, 20 et 21 et selon les sites d'injection.

### Chapitre III

#### Analyse et présentation des résultats

La présente recherche expérimentale consiste en l'étude d'un échantillon de trois groupes de chats qui se divisent comme suit: deux chatons, trois chats adultes normaux et cinq chats adultes ayant subi des lésions néonatales.

L'analyse des résultats se fait en deux parties. La première partie de l'analyse démontre les interconnexions entre les différentes aires corticales visuelles en observant les marquages cellulaires chez les trois groupes de chats. Ensuite, la partie suivante de l'analyse porte sur la comparaison de l'organisation du système visuel chez les trois groupes de chats.

### Résultats

La présente section démontre les résultats expérimentaux sur les marquages cellulaires dans les différentes aires visuelles chez les trois groupes de chats. Suit ensuite l'injection des différents traceurs fluorescents (NY, FB, FG, EB et RIIC) dans les aires 17, 18, PMLS, PLLS et AEV. Nous avons remarqué un marquage rétrograde cellulaire dans de nombreuses autres aires corticales visuelles qui sont en relation avec les sites injectés.

## Site d'injection - AEV (figure 1)

### A. Marquages cellulaires observés chez les jeunes chatons:

Suite à l'injection d'un traceur fluorescent dans le flanc ventral de AEV (figure 1), la présence de marquages cellulaires rétrogrades dans les aires 17 et 18 ipsilatéralement et contralatéralement chez les jeunes chatons est observée (figures 2, 3 et 14). La densité des cellules marquées est cependant relativement faible (tableau 4).

Les résultats montrent également l'existence d'un marquage bilatéral dans l'aire PMLS. Il apparaît que la densité du traceur fluorescent sur l'aire PMLS est moyen dans le même hémisphère du côté de l'injection (tableau 4) alors que le marquage dans l'aire homotopique du côté opposé est faible (figure 4). Dans les deux cas expérimentaux (CH 249, CH 251), le traceur injecté dans l'aire AEV se concentre majoritairement dans les cellules de PMLS ipsilatérales et rarement dans celles de PMLS contralatérales (figure 4).

De plus, l'injection de traceur dans l'AEV produit un marquage de grande densité au niveau de l'aire PLLS (figure 5). Cependant, les concentrations du marquage cellulaire dans les PLLS sont fortes dans l'hémisphère du même côté du site d'injection et sont moins élevées dans la même région de l'hémisphère opposé (tableau 4)

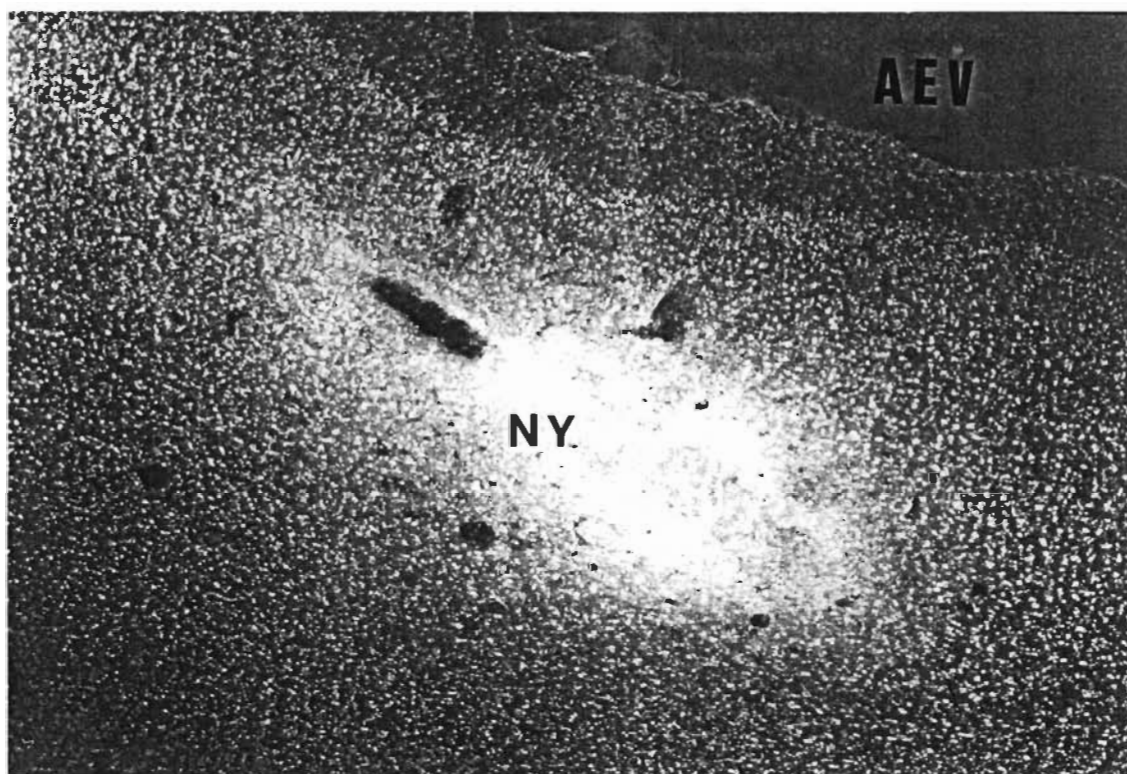


Fig. 1 - Site d'injection de Nuclear Yellow (NY) dans l'aire AEV (X 2.5). Cette substance fluorescente de couleur jaune argent est concentrée au niveau du blanc ventral du sulcus ectosylvien antérieur qui constitue l'AEV.

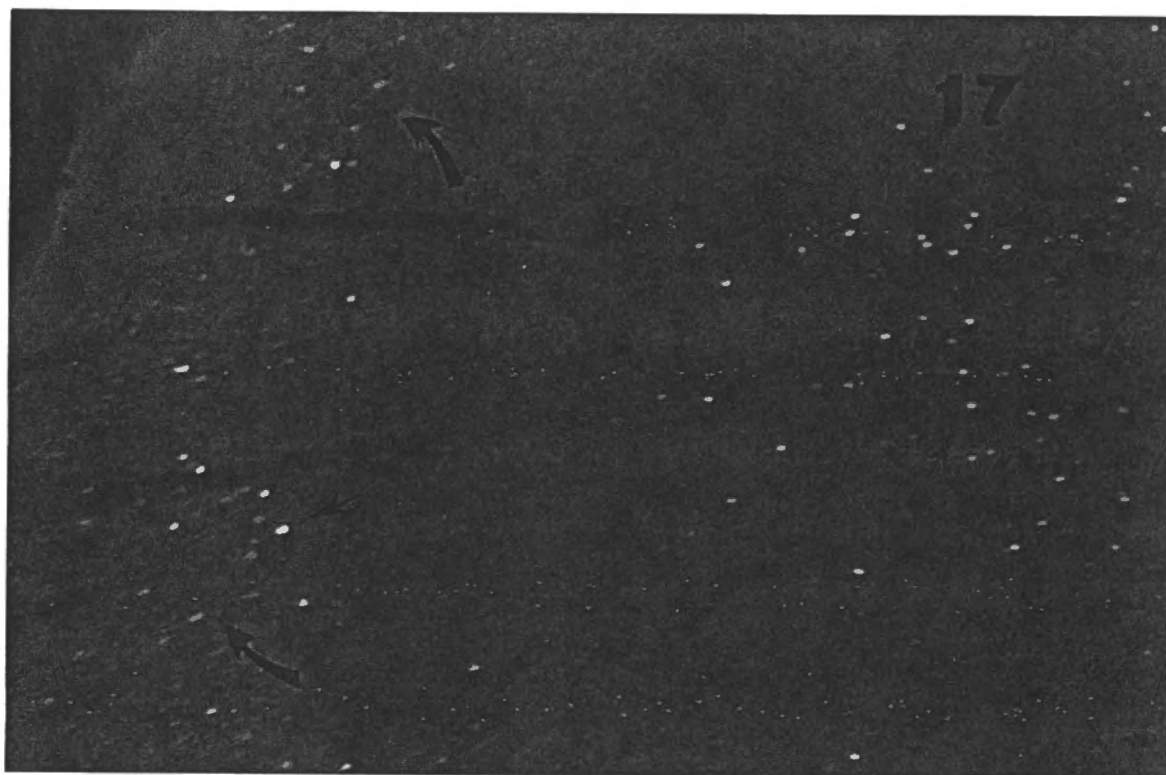


Fig. 2 - Reproduction d'une microphotographie montrant des marquages cellulaires rétrogrades de NY et de FB dans la partie dorsale de l'aire 17 suite à l'injection du traceur NY dans le flanc ventral de AEV ipsilatérale et du traceur FB dans l'aire PMLS ipsilatérale du chaton CH 249 (X93). Les flèches noires donnent quelques exemples de cellules FB qui sont bleu pâle tandis que les flèches vertes indiquent des exemples de cellules NY qui sont plus brillantes.



Fig. 3 - Le même cas expérimental que le précédent. Les marquages cellulaires ont une plus haute magnification (X148) dans la partie médiale de l'aire 17. Les flèches noires démontrent des exemples de cellules FB et les flèches vertes démontrent des exemples de cellules NY avec plus de grossissement.

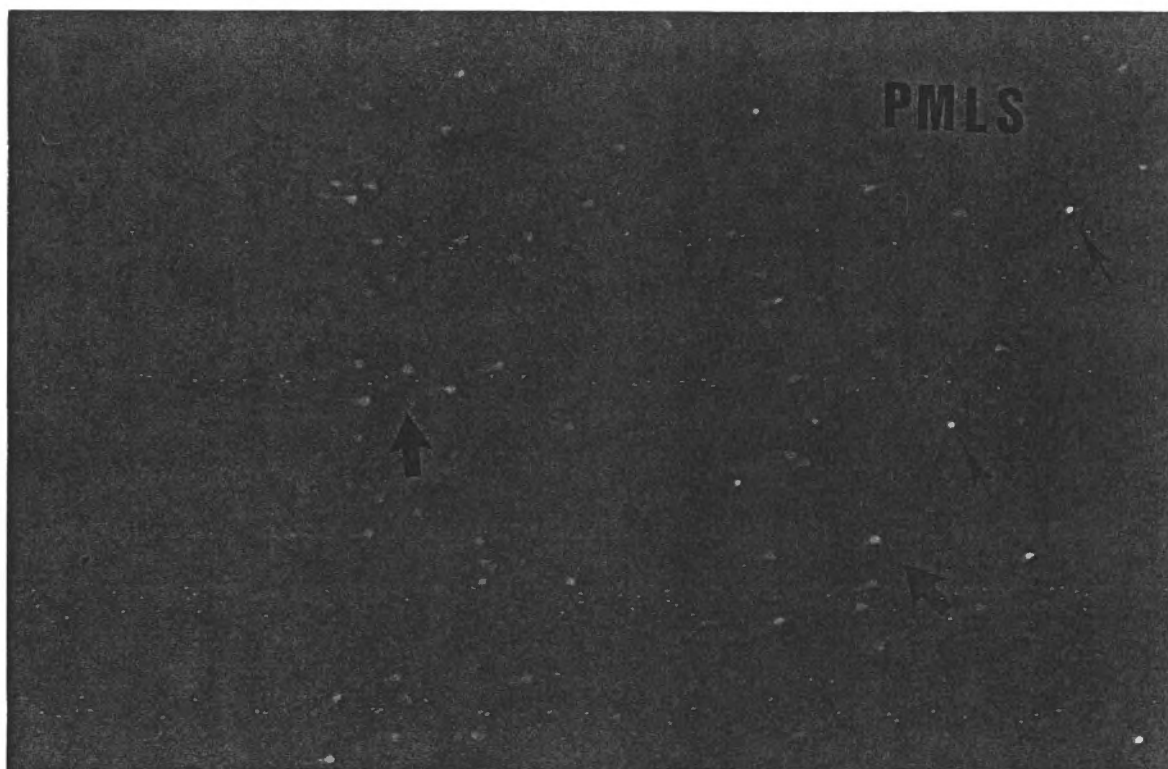


Fig. 4 - Marquages cellulaires rétrogrades (X93) de substances fluorescentes NY et FB dans l'aire PMLS suivant l'injection du traceur NY dans AEV contralatérale et du traceur FB dans PMLS contralatérale chez le chaton (CH249). La densité des cellules NY (quelques exemples indiqués par les flèches vertes) est faible dans l'aire PMLS contralatérale. La densité des cellules FB (quelques exemples indiqués par les flèches noires) est cependant relativement forte.

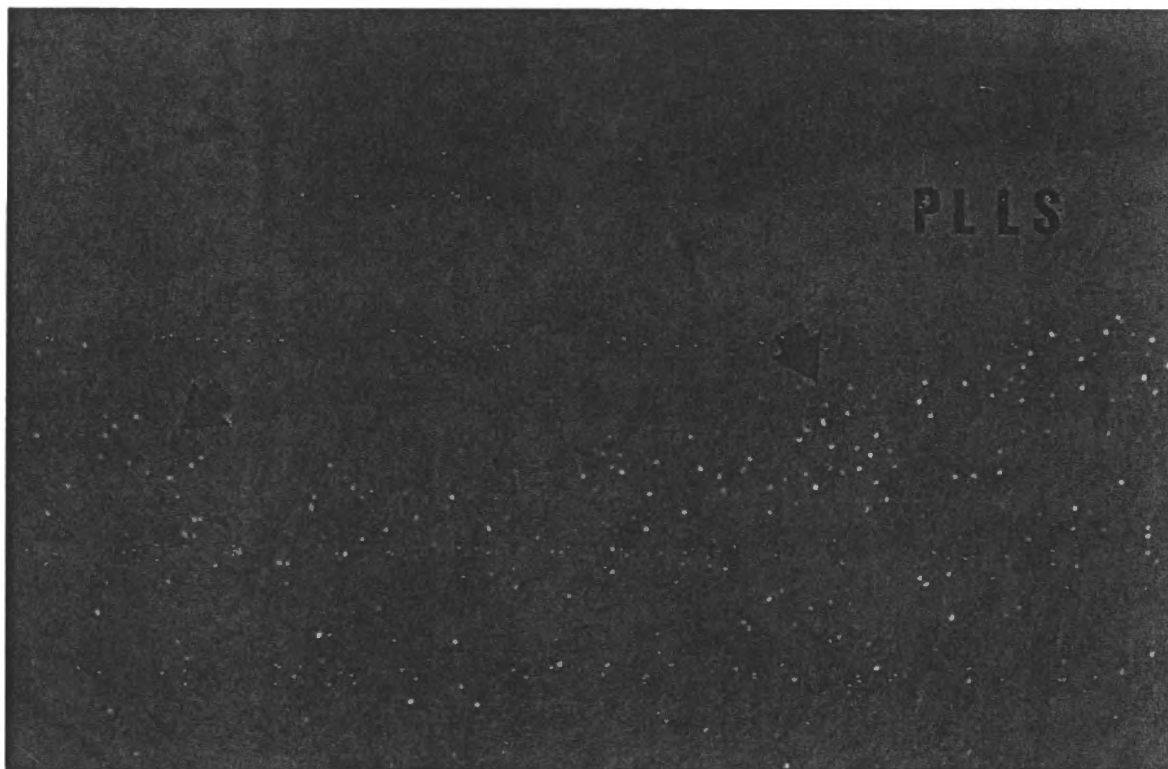


Fig. 5 - Microphotographie (X59) de marquages rétrogrades de cellules NY (indiqués par les flèches noires) parallèles au sulcus suprasylvien (PLLS) suivant l'injection du traceur NY dans AEV contralatérale chez le jeune chaton (CH 249).

Parallèlement, les résultats obtenus pour l'ensemble des deux cas expérimentaux (CH 249, CH 251) démontrent la présence d'une forte densité de traceur fluorescent dans l'aire AEV provenant surtout du site homotopique contralatéral. La densité de marquage cellulaire est localisée essentiellement dans le flanc ventral de AEV (figures 6 et 7).

Notons finalement qu'un marquage de faible densité est observé bilatéralement dans les aires 20 et 21 pour chacun des deux cas d'injection dans l'aire AEV (figure 8).

#### B. Marquages cellulaires observés chez les chats adultes normaux:

Les résultats obtenus pour l'ensemble des deux cas d'injection de traceurs fluorescents dans le flanc ventral de AEV démontrent l'inexistence de marquages cellulaires rétrogrades dans les aires 17 et 18. Dans l'hémisphère du même côté que l'injection, la présence du traceur fluorescent s'observe ipsilatéralement dans la région de PMLS (tableau 3). La densité du marquage cellulaire dans cette région est cependant très faible (tableau 4). Aucun marquage cellulaire n'a été observé contralatéralement dans l'aire PMLS. Par ailleurs, un fort marquage est présent bilatéralement dans PLLS avec prédominance du même côté de l'injection (tableau 3). Dans les trois cas expérimentaux (CA 246, CA 227, CA 250), le traceur injecté dans AEV se concentre essentiellement dans les corps cellulaires de PLLS et rarement dans celles de PMLS. De plus, dans le cas CA 250, nous constatons que le

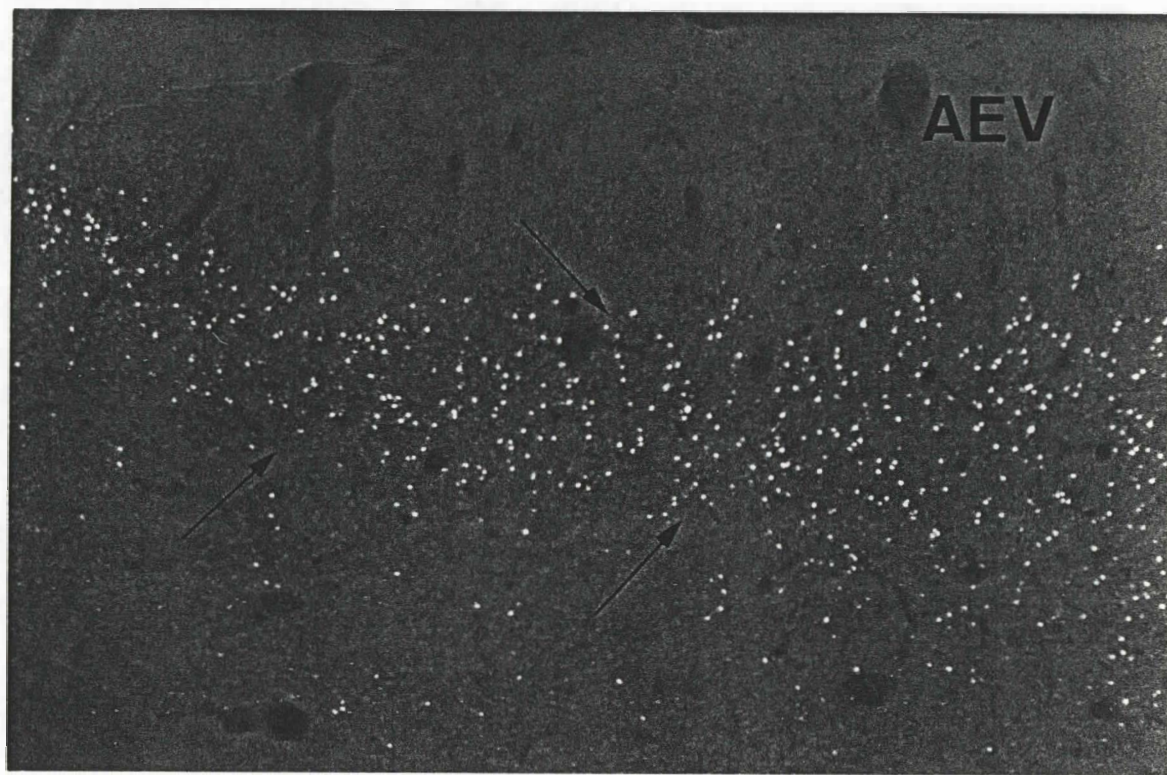


Fig. 6 - Microphotographie (X59) de AEV ventrale suivant l'injection du traceur NY dans AEV contralatérale chez le jeune chaton (CH 249). Les cellules NY (quelques exemples indiqués par les flèches noires) sont localisées essentiellement dans le flanc ventral de AEV.

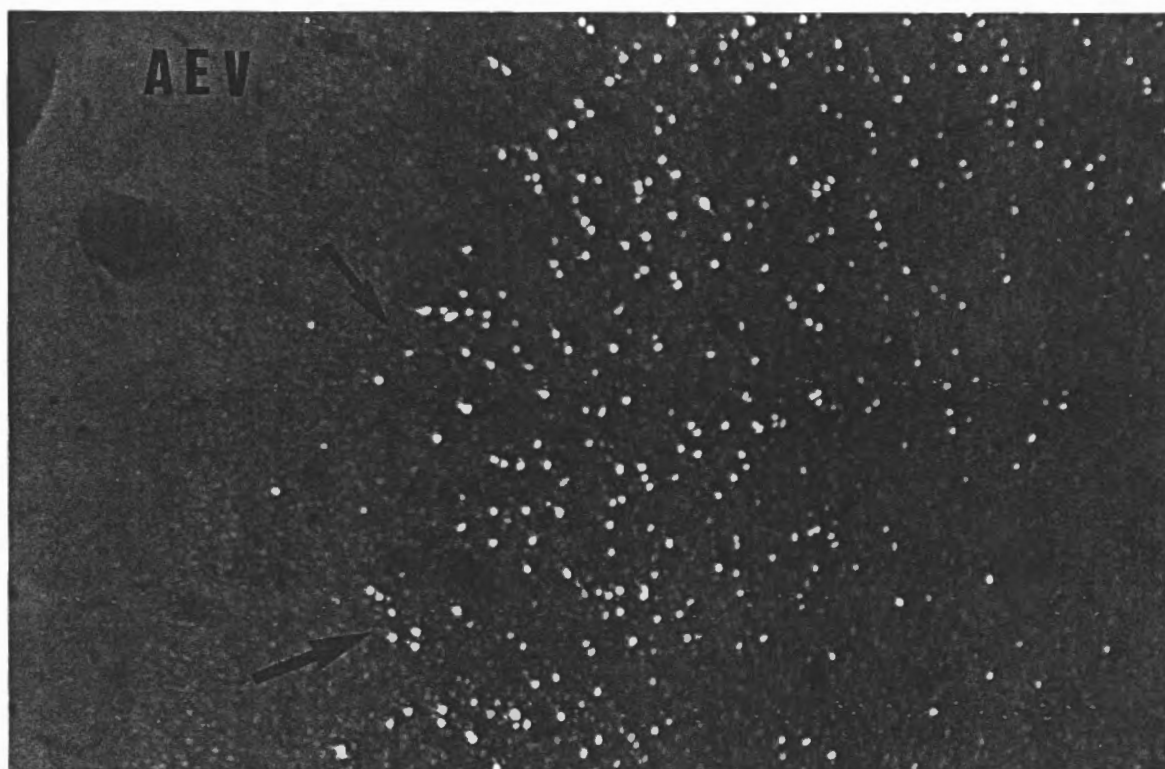


Fig. 7 - Dans la même région avec plus fort grossissement (X93), les marquages cellulaires rétrogrades de NY (quelques exemples indiqués par les flèches noires) suivant l'injection du traceur NY dans AEV contralatérale chez le jeune chaton (CH 249).

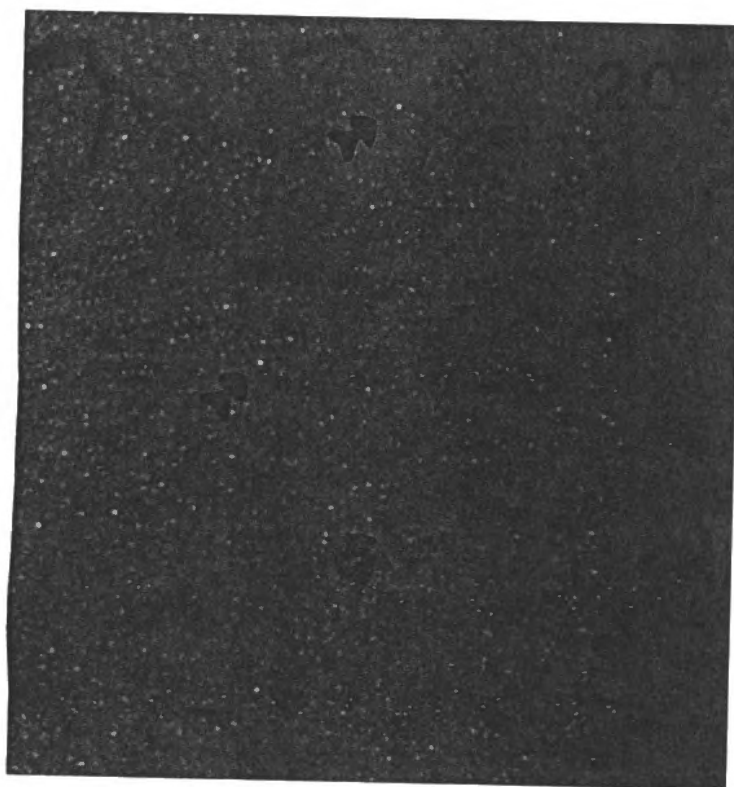


Fig. 8 - Microphotographie (X59) de marquages cellulaires rétrogrades de NY (quelques exemples indiqués par les flèches noires) dans l'aire 20 suite à l'injection du traceur NY dans AEV ipsilatérale chez le jeune chaton (CH 249).

marquage fluorescent dans PLLS et PMLS tend à s'étendre rostralement dans cette sous-division. Les résultats présentent également un marquage cellulaire de faible densité dans AEV du côté contralatéral au site d'injection (figures 9 et 10). Le traceur fluorescent est localisé principalement dans le flanc ventral de AEV. Aucun marquage cellulaire rétrograde n'a été observé ipsilatéralement ou contralatéralement dans les aires 20 et 21 (tableau 3).

### C. Marquages cellulaires observés chez les chats adultes lésés:

Les résultats mettent en évidence la présence du traceur fluorescent dans les aires 17 et 18 suite à son injection dans l'aire AEV de l'hémisphère homolatéral. La densité de ces marquages cellulaires rétrogrades est faible et cette faible densité de marquage se retrouve essentiellement du côté ipsilatéral (tableau 4). Aucun marquage rétrograde n'a été observé contralatéralement dans les aires 17 et 18. Par ailleurs, une forte densité de neurones marqués dans l'aire PLLS est observée ipsilatéralement (tableau 4). Dans quelques-uns des cas expérimentaux (CL 603, CL 604, CL 605) la densité du marquage dans les PLLS apparaît généralement forte et constante. De plus, la localisation du marquage dans PLLS atteint parfois les régions plus rostrales de la structure. En ce qui concerne les marquages cellulaires rétrogrades dans l'aire PMLS, aucun marquage cellulaire bilatéral n'est observé dans cette région (tableau 3). Le manque de précision à trouver le site d'injection et parfois l'insuffisance de la quantité du traceur fluorescent peuvent

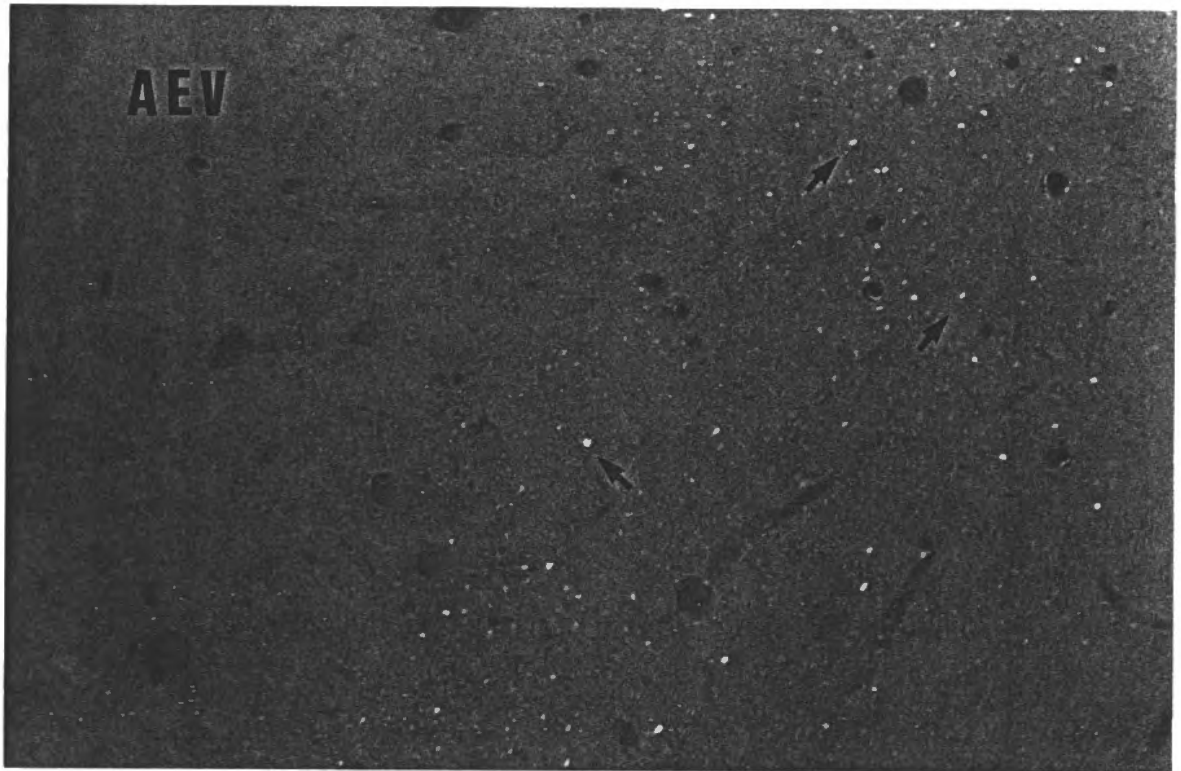


Fig. 9 - Microphotographie (X59) de niveau du fundus de AEV postérieur (ventralement) avec les marquages cellulaires rétrogrades du traceur NY (quelques exemples indiqués par les flèches noires) suivant l'injection du même traceur dans AEV contralatérale chez le chat adulte normal (CA 246).



Fig. 10 - Plus fort grossissement (X148) de marquages cellulaires rétrogrades du traceur NY ( quelques exemples indiqués par les flèches noires) dans le flanc ventral de AEV suivant l'injection de NY dans AEV contralatérale chez le chat adulte normal (CA 246).

interférer dans le marquage cellulaire sur la région PMLS.

Du côté de l'hémisphère opposé au site d'injection dans AEV une forte densité de neurones marqués est constatée sur une partie relativement grande du flanc ventral et parfois du fundus de AEV (tableau 4). En effet, ceci est particulièrement évident dans le cas CL 258 où le marquage rétrograde est essentiellement distribué dans la majeure partie du flanc ventral de AEV. Enfin, les résultats révèlent une faible densité de marquage cellulaire fluorescent dans les aires 20 et 21 du côté opposé dans AEV (figures 11 et 12). Cependant, aucun marquage cellulaire n'est observé ipsilatéralement dans les aires 20 et 21 chez les chats adultes lésés (tableau 3).

Dans l'ensemble, les résultats obtenus chez les chats adultes lésés après l'injection dans AEV sont relativement semblables à ce qui est observé chez les jeunes chatons à l'exception de l'absence des marquage dans l'aire PMLS chez ces derniers.

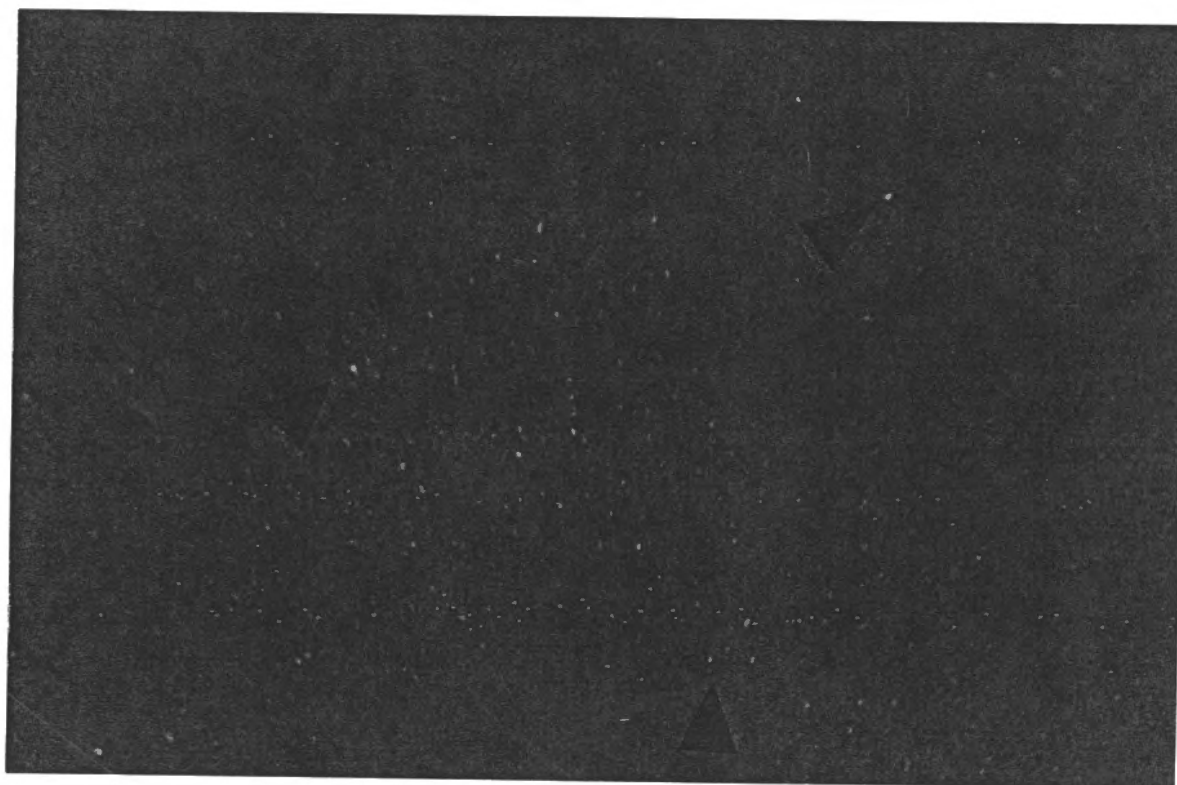


Fig. 11 - Les cellules marquées avec le traceur NY (quelques exemples indiqués par les flèches noires) dans l'aire 20 suivant l'injection de NY dans AEV contralatérale chez le chat lésé (X59) (CL 258).

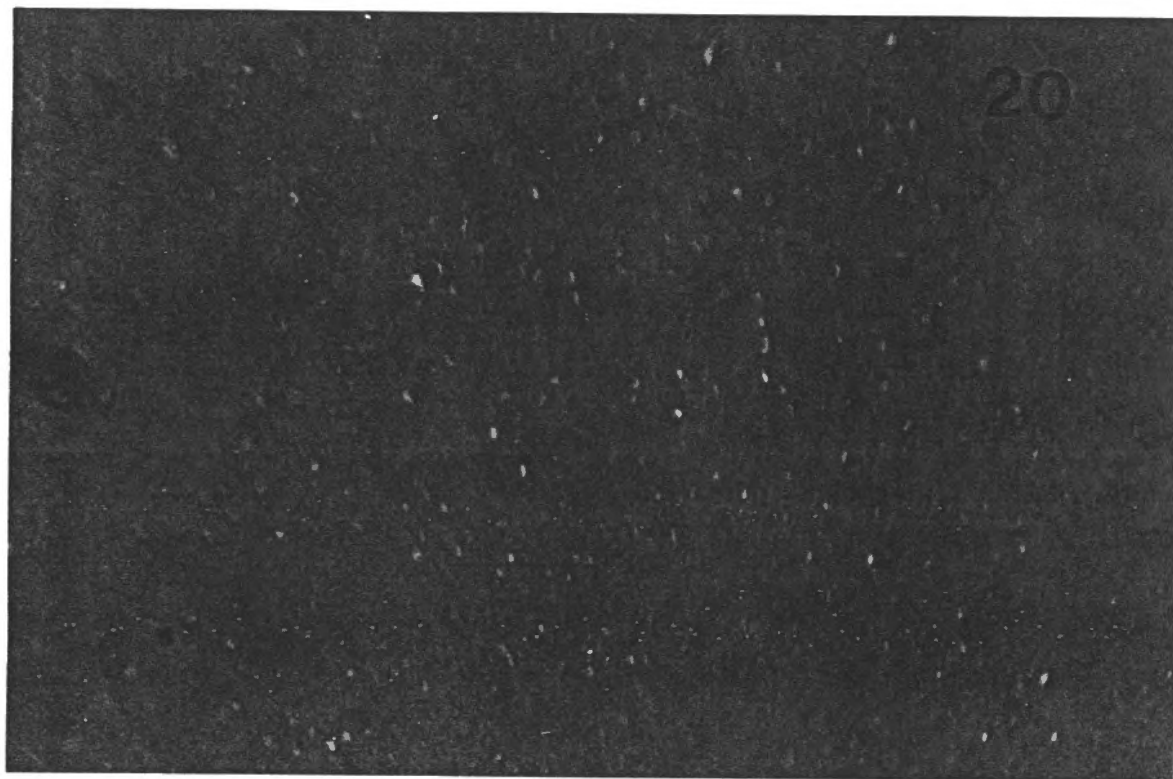


Fig. 12 - Le même cas expérimental que le précédent. Les mêmes marquages cellulaires dans la même région avec une plus haute magnification (X148).

### Site d'injection 17/18 (figure 13)

#### A. Marquages cellulaires observés chez les jeunes chatons:

Suite à l'injection de différents traceurs fluorescents dans les aires 17 et 18, chez les jeunes chatons, une forte densité de marquage cellulaire dans les aires 17 et 18 contralatérales est observée. Dans les deux cas expérimentaux (CH 249, CH 251), le site d'injection occupe à la fois les aires 17 et 18 (figure 14) et des cellules marquées sont retrouvées dans l'hémisphère opposé, précisément dans les zones homotopiques faisant partie du site d'injection.

Un marquage cellulaire rétrograde bilatéral est observé dans l'aire PMLS avec une prédominance du même côté que l'injection. Ce dernier résultat est particulièrement évident dans le cas CH 249 où la densité de marquage est relativement faible dans l'hémisphère opposé à l'injection. Cependant, dans le cas CH 251, les résultats ne montrent aucune différence significative par rapport à la densité de marquage dans PMLS des deux côtés des hémisphères.

En ce qui concerne l'aire PLLS, il est important de noter qu'aucun marquage cellulaire rétrograde n'a été observé bilatéralement dans cette sous-division dans les deux cas expérimentaux de ce groupe.

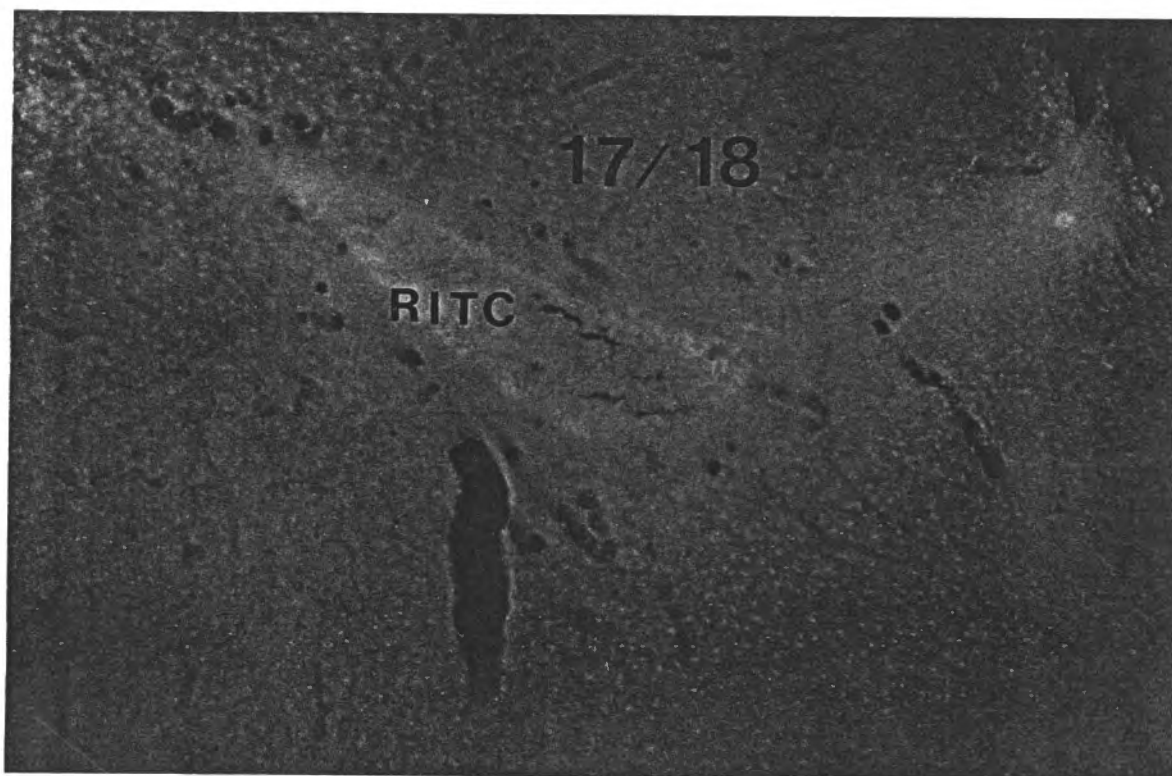


Fig. 13 - Site d'injection de Rhodamine (RITC) à la limite des aires 17 et 18.  
La couleur de cette substance est jaune orange.

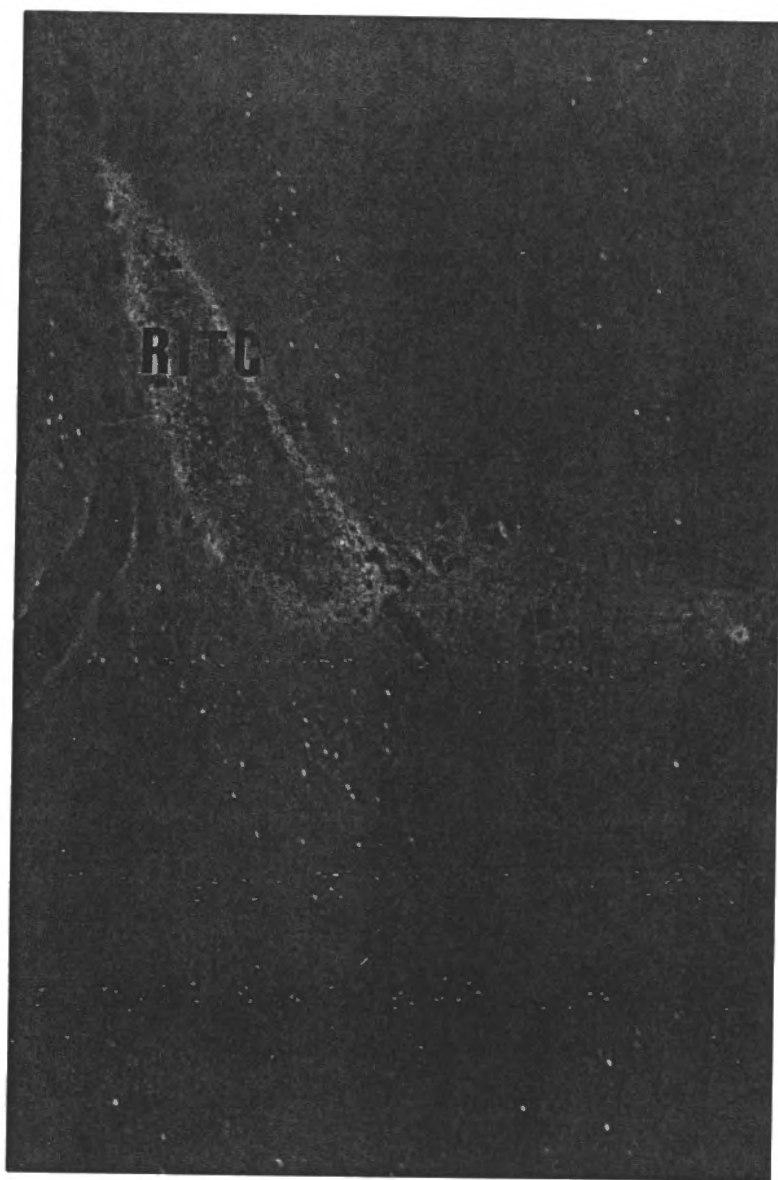


Fig. 14 - Site d'injection de Rhodamine (RITC) occupe à la fois les aires 17 et 18 (X59). Cependant, on observe plusieurs marquages rétrogrades de NY dans la couche superficielle et la couche plus profonde. Ce dernier traceur a été injecté dans le flanc ventral de AEV du chaton (Ch 249).

Les observations microscopiques révèlent également l'absence de marquage fluorescent dans le flanc ventral ainsi qu'au niveau du fundus de AEV du côté contralatéral. Cependant, ipsilatéralement les cellules contenant le traceur fluorescent sont distribuées essentiellement dans le flanc ventral de AEV. Ces mêmes observations ont été faites chez les deux cas expérimentaux CH 249 et CH 251. Aucun marquage cellulaire rétrograde n'a été observé ipsilatéralement ou contralatéralement dans les aires 20 et 21.

#### B. Chats adultes normaux:

Suite aux injections des traceurs fluorescents sur les chats adultes normaux (figure 15), le marquage se révèle dans les aires 17 et 18 contralatéralement. La densité de marquage est cependant très faible. De plus, un marquage bilatéral dans PMLS est observé. La densité des traceurs fluorescents est également très faible sur le côté ipsilatéral ainsi que sur le côté contralatéral.

Dans un des cas expérimentaux (CA 227), le site d'injection chevauche à la fois l'aire 17 et l'aire 18 bilatéralement. Les résultats obtenus ne démontrent aucune différence significative par rapport aux cas d'injection unilatérale au niveau de l'aire 17 et de l'aire 18.

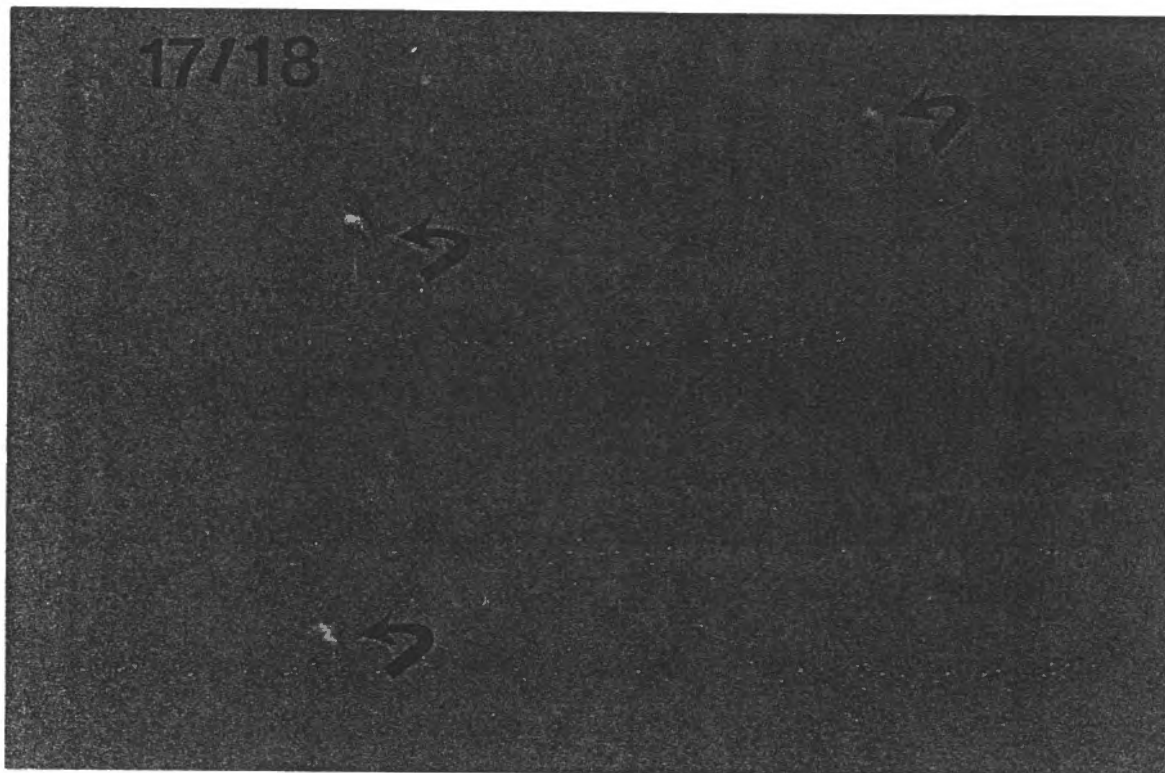


Fig. 15 - Marquages cellulaires rétrogrades du traceur RITC (quelques exemples indiqués par les flèches noires) dans l'aire 17/18 (X148) suite à l'injection de RITC dans 17/18 contralatérales chez le chat adulte normal (CA 246).

Les données du tableau 3 montrent l'absence de marquages cellulaires dans les aires PLLS, AEV, 20 et 21 suite aux différentes combinaisons d'injections de traceurs dans les aires 17 et 18 et ceci à la fois ipsilatéralement et contralatéralement.

#### C. Marquages cellulaires observés chez les chats adultes lésés:

Après l'injection de traceurs fluorescents dans les zones résiduelles des aires 17 et 18 chez les chats adultes lésés, la présence d'un marquage de forte densité est constatée dans les régions 17 et 18 du côté contralatéral. De plus, les marquages provenant de l'aire 17 sont de forte densité alors que celui-ci est de densité moyenne lorsque les injections sont pratiquées dans l'aire 18. Ces données sont semblables à celles enregistrées chez les jeunes chatons.

Nos résultats montrent également l'existence de cellules marquées ipsilatéralement dans le flanc ventral de AEV. Il faut se rappeler que leur densité est relativement faible comme celle observée chez le chaton. En revanche, du côté hémisphérique opposé au site d'injection dans les aires 17 et 18, une absence totale de marquage dans AEV est démontrée. Un marquage cellulaire rétrograde se situe sur PMLS à la fois du même côté hémisphérique au site d'injection et du côté opposé. Les concentrations de cellules imprégnées de substances fluorescentes demeurent plus élevées sur PMLS du côté ipsilatéral par rapport à la densité de marquage dans la même région du côté contralatéral.

Notons enfin qu'aucun neurone positivement marqué n'a été mis en évidence bilatéralement dans la subdivision PLLS ni dans les aires 20 et 21 comme c'était le cas pour le groupe de jeunes chatons.

#### Site d'injection - PMLS: (figures 16 et 23)

##### A. Marquages cellulaires observés chez les jeunes chatons:

Les données du tableau 3 montrent les marquages cellulaires par transport rétrograde suite à l'injection de traceurs fluorescents dans la subdivision PMLS.

Un marquage de faible densité est observé bilatéralement dans l'aire 17 et dans l'aire 18 pour chacun des deux cas d'injections dans le sulcus PMLS (figures 2 et 3). Dans un des cas expérimentaux (CH 251), la perfusion a été plus ou moins réussie. Ceci pourrait interférer dans la faible densité de marquage sur les aires 17 et 18.

Un marquage bilatéral est observé dans l'aire AEV. Il apparaît une forte densité de marquage ipsilatéralement du côté de l'injection alors que le marquage du côté opposé est moyen. Ce marquage cellulaire couvre la majeure partie du flanc ventral et le fundus . De plus, il atteint très faiblement le flanc dorsal de AEV.

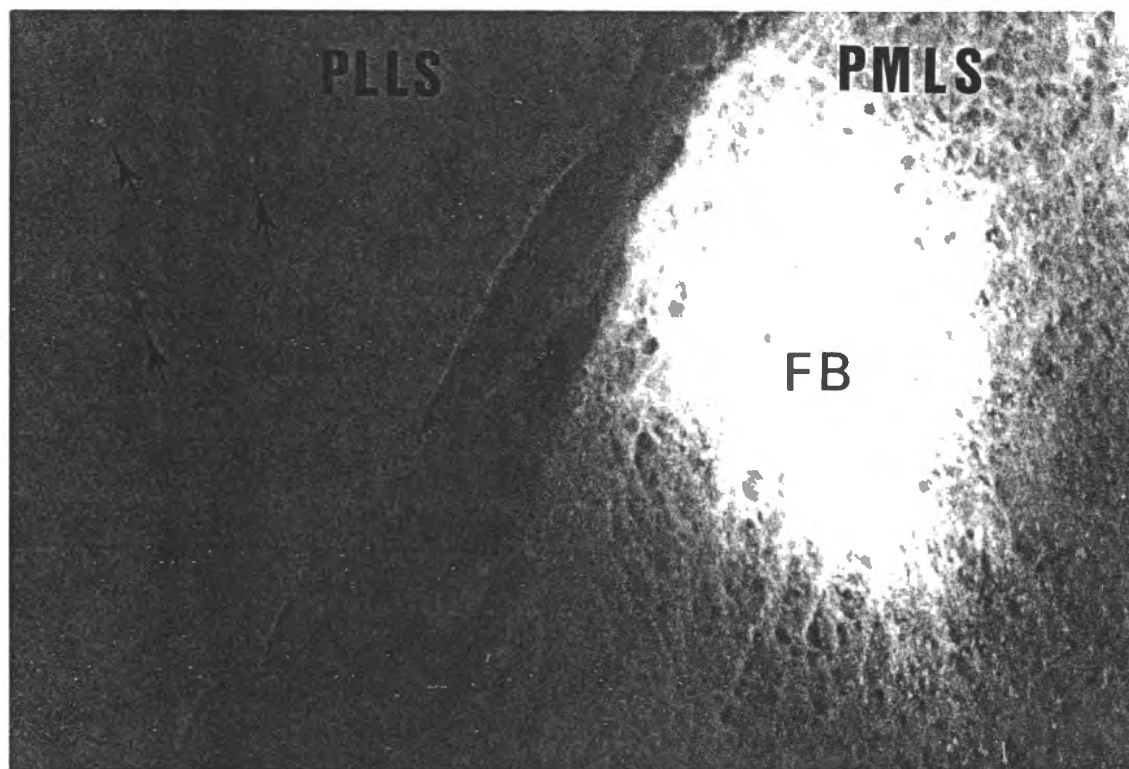


Fig. 16 - Site d'injection de Fast Blue (FB) dans la partie dorsale de l'aire PMLS. Quelques cellules du côté opposé au sulcus (PLLS) (indiquées par les flèches noires) sont marquées avec le traceur NY qui a été injecté dans l'aire AEV ipsilatérale.

Parallèlement, un fort marquage est observé dans l'aire PLLS ipsilatéralement et contralatéralement avec prédominance du même côté de l'injection. Le marquage contralatéral dans l'aire PMLS occupe approximativement les mêmes zones que celles du site d'injection. En outre, la densité des marquages est généralement très forte dans cette partie de l'aire visuelle (PMLS) (figure 4).

De plus, les résultats obtenus démontrent que les marquages cellulaires bilatéraux de faibles densités se situent également dans les aires 20 et 21 tout comme les marquages bilatéraux dans les aires 17 et 18. Les problèmes dans la perfusion (CH 251) pourraient expliquer la faible densité des traceurs fluorescents sur les aires 20 et 21.

#### B. Chats adultes normaux:

Chez les chats adultes normaux (CA 246, CA 227), une faible concentration de neurones imprégnés d'une substance fluorescente est retrouvée dans les aires 17 et 18 suivant l'injection de différents traceurs dans l'aire PMLS (tableau 4). Ce faible marquage se distribue non seulement ipsilatéralement mais aussi contralatéralement sur ces aires.

Un marquage de faible densité chez deux chats adultes normaux (CA 2465, CA 227) est également localisé contralatéralement dans l'aire PMLS (figure 17).



Fig. 17 - Microphotographie (X148) de l'aire PMLS avec les marquages cellulaires rétrogrades du traceur EB (quelques exemples indiqués par les flèches vertes) suivant l'injection du même traceur dans la région PMLS contralatérale.

Aucun marquage cellulaire rétrograde n'a été observé ipsilatéralement ou contralatéralement dans l'aire PLLS.

Par ailleurs, les résultats indiquent un marquage rétrograde de très faible densité dans les aires 20 et 21 provenant surtout contralatéralement du sulcus PMLS (figure 18). Par rapport au marquage chez les chatons et chats adultes ayant subi des lésions périnatales, la densité des traceurs fluorescents sur les aires 20 et 21 est significativement faible chez les chats adultes normaux.

#### C. Chats lésés:

Dans six cas expérimentaux (CL 250, 258, 603, 604, 605, 606) d'injections effectuées au niveau de l'aire PMLS, nous observons un marquage fluorescent dans plusieurs aires visuelles.

En premier lieu, les résultats démontrent l'existence d'une faible densité de traceurs fluorescents dans les aires 17 et 18 du même hémisphère au site d'injection. Le marquage est cependant inexistant dans les régions correspondantes de l'hémisphère opposée.

Suite à des injections de traceurs dans PMLS, un marquage ipsilatéral de densité moyenne se situe dans l'aire AEV. Ce marquage rétrograde se disperse sur une partie du flanc ventral et parfois sur le fundus de AEV (figure 19). Dans les cas CL 250 et CL 258, la localisation du marquage

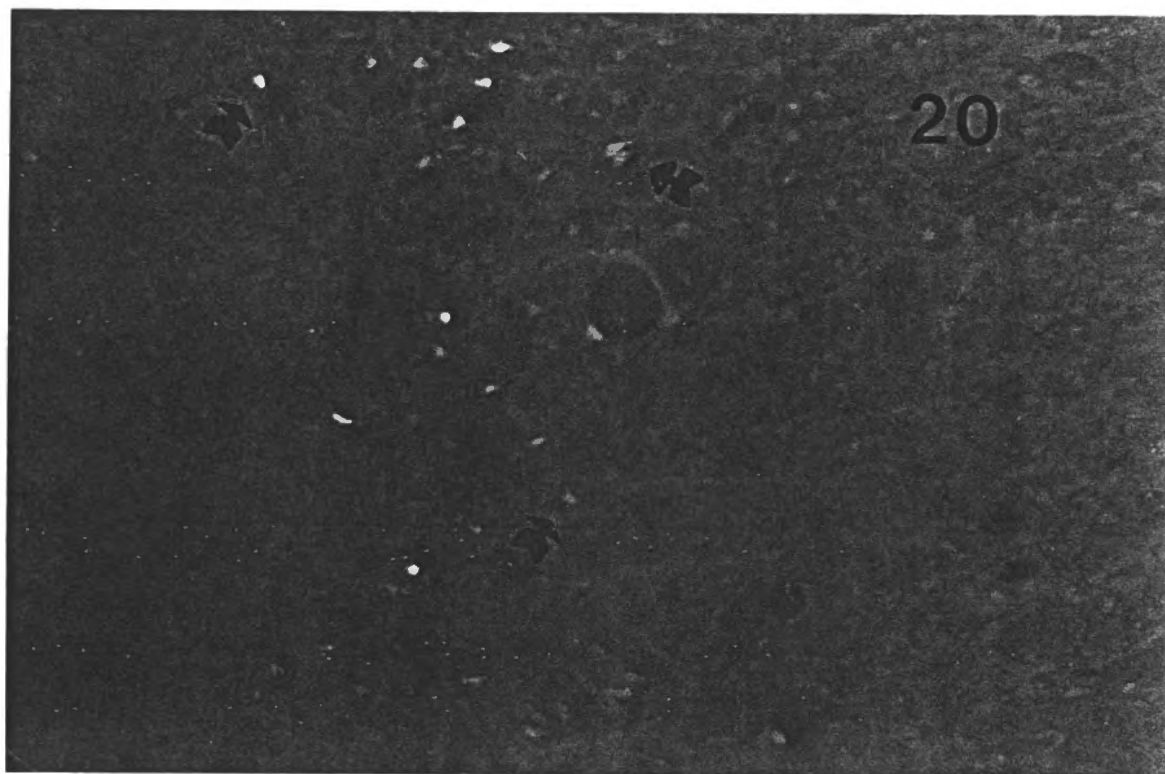


Fig. 18 - Marquages cellulaires rétrogrades du traceur FB (quelques exemples indiqués par les flèches noires) dans l'aire 20 (CA 246) suite à l'injection de FB dans PMLS contralatérale chez le chat adulte normal (X148).

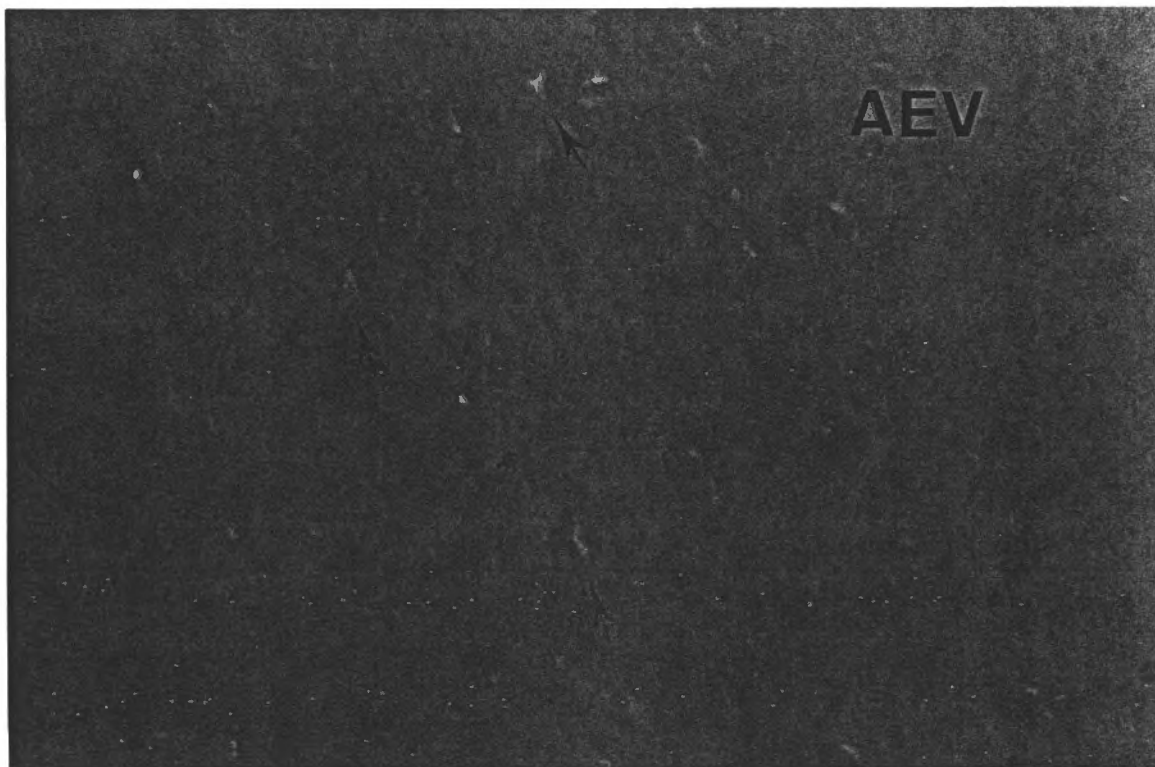


Fig. 19 - Microphotographie (X148) du fundus de AEV avec les marquages cellulaires rétrogrades du traceur FB (quelques exemples indiqués par les flèches vertes) suivant l'injection du même traceur dans PMLS ipsilatérale chez le chat adulte lésé (CL 258).

dans l'aire AEV apparaît dans le flanc ventral du sulcus et dans les cas CL 603 et CL 604, le marquage est observé plutôt dans le fundus de AEV. Cependant, l'absence de marquage contralatéral dans l'aire AEV est observée.

Les résultats montrent également que le traceur injecté dans PMLS se concentre ipsilatéralement dans les cellules de PLLS et qu'il est également inexistant dans la même région de l'hémisphère opposé. Du côté ipsilatéral, la densité des cellules contenant le traceur s'avère faible et ces dernières sont localisées essentiellement à un niveau très caudal. Cependant, dans quelques-uns des cas expérimentaux étudiés, la localisation du marquage dans PLLS atteint parfois les régions plus rostrales.

Par ailleurs, une forte densité de marquage est observée dans PMLS contralatérale (figure 20) qui occupe approximativement les mêmes zones que celles faisant partie du site d'injection.

De plus, les résultats révèlent l'emplacement des cellules marquées dans les aires 20 et 21. La concentration est très faible et se retrouve majoritairement du côté ipsilatéral (figure 21) et rarement du côté contralatéral (figure 22).

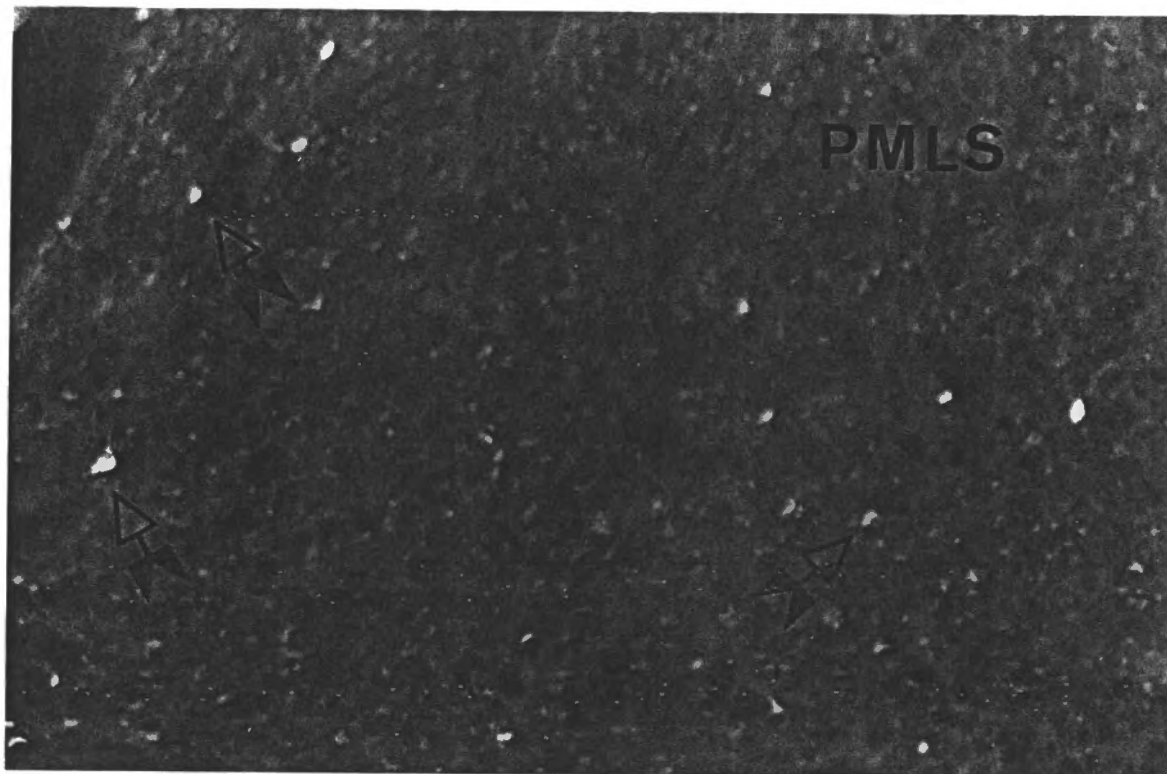


Fig. 20 - Marquages cellulaires rétrogrades de FB (quelques exemples indiqués par les flèches noires) dans l'aire PMLS (Cl 258) suite à l'injection du traceur fluorescent FB dans PMLS contralatérale chez le chat adulte lésé (X148).

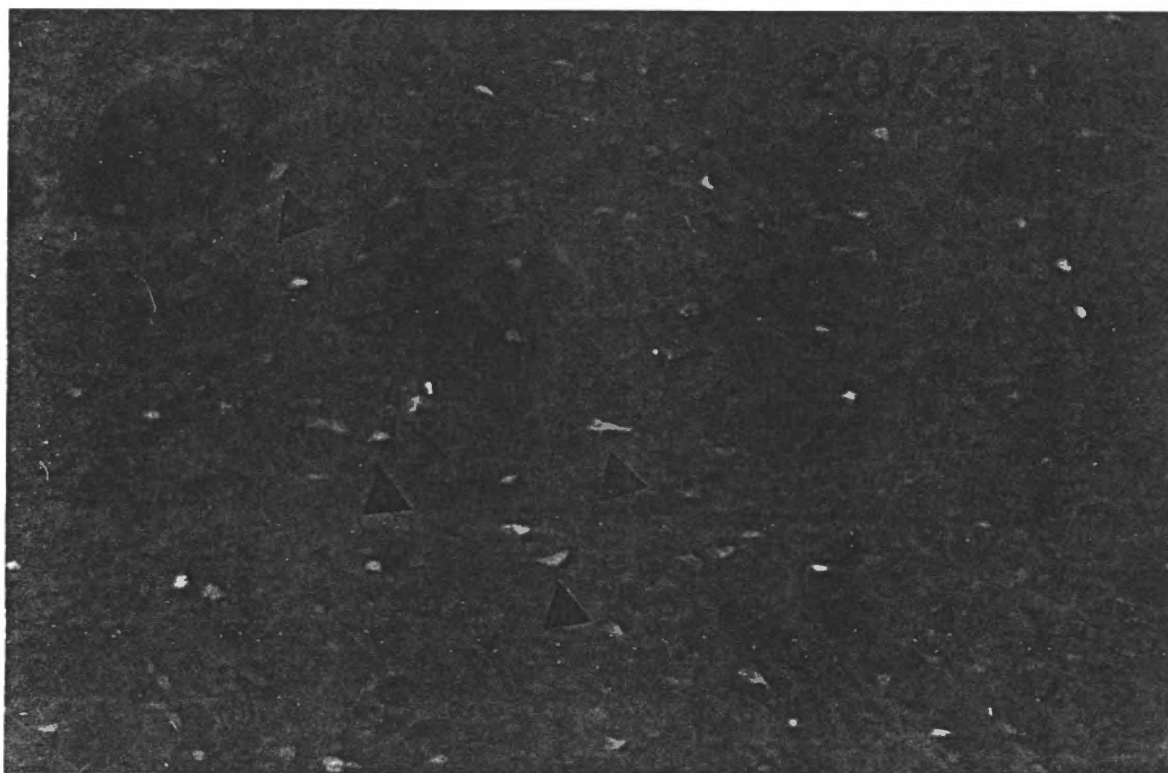


Fig. 21 - Marquages cellulaires rétrogrades du traceur FB (quelques exemples indiqués par les flèches noires) dans l'aire 20/21 (C1 258) suite à l'injection de FB dans PMLS ipsilatérale chez le chat lésé (X148).

### Site d'injection - PLLS: (figure 23)

#### A. Marquages cellulaires observés chez les chatons:

Les résultats obtenus pour les deux cas expérimentaux suite à l'injection du traceur fluorescent dans l'aire PLLS démontrent l'absence de marquages cellulaires sur les aires 17 et 18 (tableau 3).

Par ailleurs, un marquage de faible densité pour deux chatons (CH 249, CH 251) est localisé contralatéralement dans l'aire PMLS (tableau 4) et les marquages sont étendus jusqu'à la limite PMLS et PLLS.

Dans ces deux cas, une faible concentration de marquages cellulaires est constatée dans l'aire AEV du côté contralatéral (tableau 4). Celle-ci se distribue dans le fundus ainsi que le long du flanc ventral.

Le marquage est également observé dans les aires 20 et 21 contralatéralement et la densité du traceur fluorescent est très faible (tableau 4). Du côté ipsilatéral, aucun marquage n'est observé dans les aires PMLS, PLLS, AEV, 20 et 21 (tableau 3).

#### B. Marquages cellulaires observés chez les chats adultes normaux:

Les résultats obtenus dans trois cas (CA 246, CA 227, CA 250) d'injection dans l'aire PLLS démontrent l'absence de traceur fluorescent

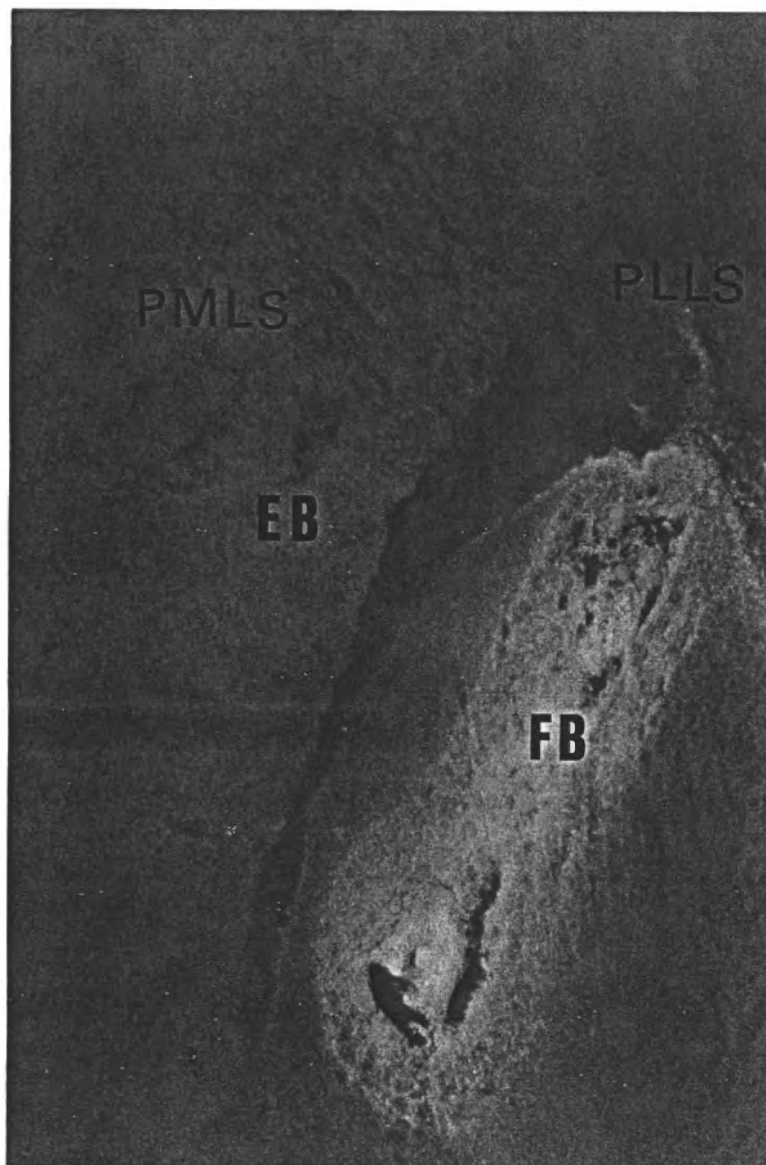


Fig. 23 - Site d'injection de Evans Blue (EB) dans l'aire PLLS et de Fast Blue (FB) dans l'aire PMLS. La couleur de la substance fluorescente de EB est sensiblement similaire à la couleur de RITC (voir fig. 13). Cependant, EB est plutôt rouge que jaune orange.

dans tous les aires visuelles ipsilatérales et contralatérales excepté dans l'aire PLLS (tableau 3). Un marquage de faible densité est observé dans ce dernier du côté ipsilatéral (tableau 4). Aucun neurone positivement marqué n'a été mis en évidence du côté contralatéral (tableau 3).

#### C. Marquages cellulaires observés chez les chats adultes lésés:




































































Les résultats mettent en évidence l'absence du marquage cellulaire bilatéral dans l'aire 17 et 18 suite à l'injection d'une substance fluorescente dans l'aire PLLS (tableau 3). Cependant, un marquage cellulaire rétrograde est retrouvé dans l'aire PMLS du côté contralatéral. Dans cette région, la densité des cellules marquées par le traceur fluorescent est distribuée moyennement. Du côté de l'hémisphère opposé au site d'injection, une absence de marquage cellulaire est constatée dans la région PMLS. Une faible densité des traceurs fluorescents est retrouvée dans la région PLLS.

Du côté contralatéral au site d'injection dans PLLS, un marquage est observé dans l'aire AEV. Ce marquage couvre très faiblement la partie du flanc ventral et le flanc dorsal de AEV. Ipsilatéralement, aucune trace de marqueur n'est constatée.

Finalement, les résultats montrent une densité faible de neurones marqués de substance fluorescente dans les aires 20 et 21 après injection de celle-ci dans PLLS du même côté hémisphérique. Du côté hémisphérique opposé, aucun marquage cellulaire n'est observé dans les aires 20 et 21 (tableau 3).

Tableau 3

Représentation du marquage cellulaire au niveau des aires corticales visuelles suivant l'injection des traceurs rétrogrades dans les aires AEV, 17, 18, PMLS et PLLS chez les trois groupes de chats

SITE D'INJECTION	17	18	PMLS	PLLS	AEV	20	21
AEV							
							
							
17							
							
							
18							
							
							
PMLS							
							
							
PLLS							
							
							

○ Chaton

□ Chat normal

△ Chat lésé

Ipsi et contra

Ipsi

Contra

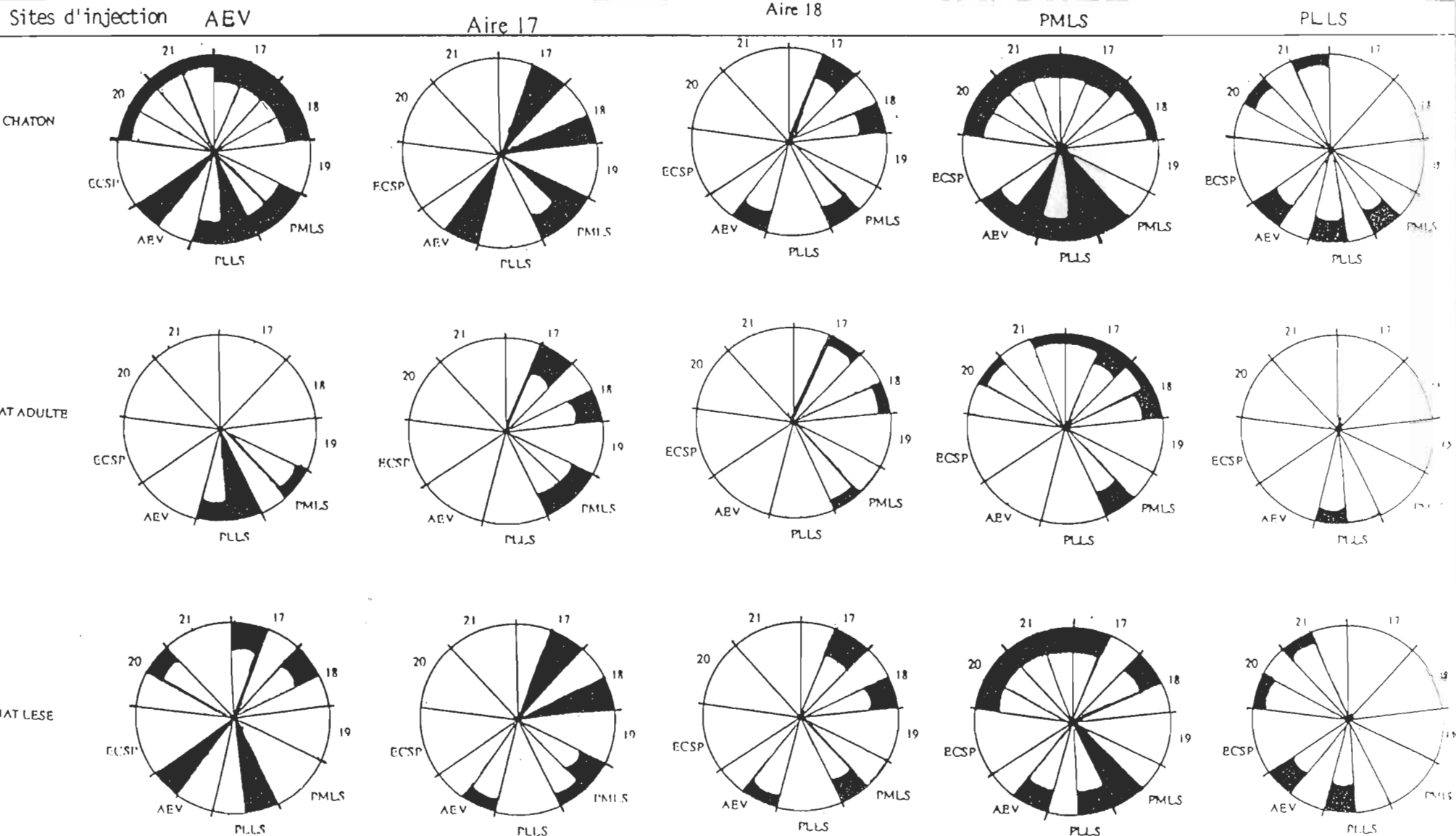
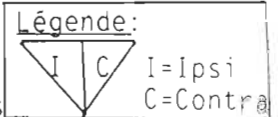
● ■ ▲

○ □ △

○ □ △

Tableau 4

Représentation schématique de la densité du marquage cellulaire rétrograde observé dans les aires visuelles (17, 18, PMLS, PLLS, AEV, 20 et 21) suivant l'injection de différents traceurs fluorescents au niveau des aires AEV, 17, 18 PMLS et PLLS chez les trois groupes de chats



La densité de marquage est représentée par la proportion de surface illustrée en noir pour chaque aire corticale étudiée.

## Chapitre IV

### Interprétation des résultats et discussion

L'interprétation des résultats traite de l'organisation anatomique cortico-corticale observée chez les jeunes chatons, les chats adultes et les chats adultes ayant subi des lésions périnatales. Elle traite des connexions entre les aires 17, 18, LSS (PMLS, PLLS) AEV, 20 et 21 et ceci est à la fois intra et inter-hémisphériques.

Différences dans les connexions cortico-corticales  
intra et inter-hémisphériques entre  
les jeunes chatons et les chats adultes

Afférences et efférences de AEV:

A. Par rapport à 17/18:

Les résultats révèlent l'existence d'une projection des aires 17/18 sur l'aire AEV chez les jeunes chatons. Cette projection est à la fois ipsilatérale et contralatérale. Des projections réciproques entre AEV et 17 sont également observées ipsilatéralement. Cependant, les résultats démontrent que la projection réciproque entre 17/18 et AEV est inexistante chez le chat adulte normal.

B. Par rapport à LSS (PMLS et PLLS):

Les subdivisions PMLS et PLLS de l'aire LSS se projettent sur AEV ipsilatéralement et contralatéralement chez les jeunes chatons. Des projections réciproques contralatérales entre AEV et PLLS sont également constatées. Le même phénomène est observé chez les chats adultes normaux; la seule différence existe dans le fait que la projection est plus élaborée chez les jeunes chatons ainsi que l'absence de projection réciproque entre AEV et PLLS chez les chats adultes.

C. Par rapport à AEV (contra) et ECSP:

L'aire ectosylvienne antérieure se projette sur son homologue dans l'hémisphère opposé. Cette projection est prédominante chez les jeunes chatons ainsi que chez les chats adultes.

Aucune projection de l'aire ectosylvienne postérieure sur l'aire AEV n'est observée. Ce phénomène est vrai pour le groupe de jeunes chatons ainsi que pour le groupe de chats adultes.

D. Par rapport à 20 et 21:

Les aires 20 et 21 se projettent très faiblement sur l'aire AEV. Cette projection est contralatérale chez les jeunes chatons. Chez les chats adultes normaux le même phénomène est observé.

### Afférences et efférences de 17/18:

#### A. Par rapport à 17/18 (contra):

Les résultats mettent en évidence que les aires 17/18 se projettent sur leurs homologues dans l'hémisphère opposé chez les jeunes chatons. Cette projection est forte et a comme origine les couches corticales III, IV et VI. Chez les chats normaux, la même projection est observée. Cependant, l'intensité de la projection est moins forte que chez les jeunes chatons. De plus, au lieu de la couche IV, c'est la couche V qui est plus impliquée chez les chats normaux.

#### B. Par rapport à LSS (PMLS - PLLS):

Chez les jeunes chatons, la subdivision PMLS de l'aire visuelle suprasylvienne latérale démontre des connexions réciproques et bilatérales avec 17/18. Cependant, la projection réciproque est très forte unilatéralement alors que contralatéralement elle l'est moins. De plus il y a absence de projection entre 17/18 et PLLS aux niveaux ipsilatéral et contralatéral.

Les résultats révèlent que chez les chats adultes normaux comme chez les jeunes chatons, des projections réciproques bilatérales entre 17/18 et PMLS sont présentes. Pourtant, PMLS reçoit une faible densité d'efférences corticales des aires 17/18 bilatéralement. Les

interconnexions PMLS - 17/18 sont beaucoup plus fortes que celles dans le sens inverse. Quant à la projection entre 17/18 et PLLS, le même phénomène est observé chez les chats adultes normaux et les jeunes chatons.

C. Par rapport à AEV:

L'aire ectosylvienne antérieure se projette très faiblement sur les aires 17/18 chez les jeunes chatons. Parallèlement, une très faible projection se distribue des aires 17/18 à l'aire AEV non seulement ipsilatéralement mais aussi contralatéralement. Des projections réciproques existent donc entre 17/18 et AEV. Contrairement à ce phénomène, la projection réciproque entre l'aire ectosylvienne antérieure et les aires 17/18 est inexistante chez les chats adultes normaux.

D. Par rapport à 20 et 21:

Aucune projection des aires 20 et 21 sur les aires 17/18 n'est observée chez les jeunes chatons et chez les chats adultes normaux.

### Afférences et efférences de LSS (PMLS et PLLS):

#### A. Par rapport à 17/18:

Les résultats mettent en évidence que l'aire visuelle suprasylvienne latérale, plus précisément la subdivision PMLS, comme il a été mentionné, démontre des connexions réciproques avec 17/18 chez les jeunes chatons et l'inexistence de la projection entre la subdivision PLLS et les aires 17/18. Les projections chez les chats adultes ont été mentionnées précédemment.

#### B. Par rapport à LSS (PMLS et PLLS):

Chez les jeunes chatons, les subdivisions de PMLS et PLLS de l'aire visuelle suprasylvienne latérale se projettent sur leurs homologues dans l'hémisphère opposé. Les résultats démontrent qu'en plus des projections bilatérales précédemment décrites, PMLS exhibe des interconnexions avec PLLS et ces connexions sont présentes dans le même hémisphère ainsi que dans l'hémisphère opposé.

Chez les chats adultes normaux comme chez les jeunes chatons, les aires PMLS et PLLS se projettent sur leurs homologues dans l'autre hémisphère. Cependant, les interconnexions entre PMLS et PLLS sont inexistantes non seulement ipsilatéralement mais aussi contralatéralement.

C. Par rapport à AEV:

Les résultats démontrent l'existence d'une projection entre l'aire ectosylvienne antérieure et les subdivisions PMLS et PLLS de LSS chez les jeunes chatons.

Cette projection réciproque entre ces deux régions corticales est très intense et provient essentiellement des couches corticales III, V et VI. De plus, une projection prédominante de la couche III de PLLS est observée sur l'aire AEV. En effet, le traceur injecté dans AEV se concentre majoritairement dans les cellules de PLLS et rarement dans celles de PMLS.

Un phénomène sensiblement comparable est observé pour le groupe de chats adultes normaux. Néanmoins, la différence existe premièrement dans le fait que la projection est plus importante pour le groupe de jeunes chatons et deuxièmement, la projection de AEV sur les aires PMLS et PLLS est inexistante chez le chat adulte normal. Quant à la projection de l'aire ectosylvienne postérieure sur les aires PMLS et PLLS de LSS, la projection ipsilatéralement ainsi que contralatéralement est absente.

D. Par rapport à 20 et 21:

Les aires 20 et 21 se projettent sur PMLS de LSS. Cette connexion est non seulement ipsilatérale mais aussi contralatérale. Cependant, la

projection est très faible et a comme origine les couches corticales III, V et VI pour le groupe de chatons.

Quant à la projection des aires 20 et 21 sur l'aire PLLS chez les chatons, seule la connexion contralatérale est observée.

Chez le groupe de chats adultes normaux, les aires 20 et 21 se projettent très faiblement sur l'aire PMLS contralatérale. Aucune projection ipsilatérale des aires 20 et 21 sur l'aire PMLS est constatée. De plus, les projections des aires 20 et 21 sur l'aire PLLS sont totalement absentes et ceci à la fois au niveau ipsilatéral et contralatéral.

Différences dans les connexions cortico-corticales intra et inter-hémisphériques entre les jeunes chatons, les chats adultes normaux et les chats adultes ayant subi des lésions néonatales

Afférences et efférences de AEV:

A. Par rapport à 17/18:

Les résultats révèlent qu'il existe une projection réciproque entre les aires 17/18 et l'aire AEV chez les chats adultes ayant subi des lésions périnatales. Cette projection est comparable à celle observée

chez les jeunes chatons. En revanche, elle n'existe plus chez les chats adultes normaux.

B. Par rapport à LSS (PMLS et PLLS):

Chez les chats adultes lésés, les résultats démontrent l'existence d'une projection réciproque entre l'aire PLLS et l'aire AEV et d'une projection de l'aire AEV sur l'aire PMLS. L'inexistence d'une projection de l'aire PMLS sur l'aire AEV est également observée. Ces résultats sont en accord avec les données du groupe de jeunes chatons normaux. La seule différence réside dans le fait que l'aire PMLS se projette sur l'aire AEV chez les jeunes chatons alors que cette disposition est inexistante chez les chats adultes ayant subi des lésions périnatales.

Par rapport aux chats adultes normaux, la différence est beaucoup plus importante. La projection de l'aire AEV sur les aires PMLS et PLLS est totalement absente et ceci démontre une différence importante avec les projections observées chez les chats adultes lésés et chez les jeunes chatons normaux. De plus, la présence de projection des aires PMLS et PLLS sur l'aire AEV est comparable à celle observée chez les jeunes chatons. En revanche, elle n'existe plus chez les chats adultes lésés.

C. Par rapport à AEV (contra) et ECSP:

Les résultats révèlent que l'aire AEV se projette sur son homologue dans l'hémisphère opposé chez les chats adultes ayant subi des lésions néonatales. Ces connexions homotopiques interhémisphériques de AEV sont en accord avec les résultats du groupe de jeunes chatons et du groupe de chats adultes normaux.

Quant à l'aire ectosylvienne postérieure, l'existence de la projection de ECSP sur l'aire AEV est constatée. Cependant, cette projection est complètement absente chez les jeunes chatons et les chats adultes normaux.

D. Par rapport à 20 et 21:

Les résultats mettent en évidence la connexion contralatérale des aires 20 et 21 sur l'aire AEV chez les chats adultes lésés. On note que ces résultats sont en accord avec les projections observées chez les jeunes chatons normaux et sont différentes avec les connexions chez les chats adultes normaux.

Afférences et efférences 17/18:A. Par rapport à 17/18:

Les résultats indiquent que les aires 17/18 se projettent sur leurs homologues dans l'hémisphère opposé chez le groupe des chats adultes ayant subi des lésions néonatales. Quand on compare ces résultats avec ceux du groupe de jeunes chatons et de chats adultes normaux, aucune différence n'est observée parmi les résultats de ces trois groupes de chats.

B. Par rapport à LSS (PMLS et PLLS):

Chez le groupe de chats adultes lésés, les résultats démontrent qu'il existe des projections réciproques entre l'aire PMLS et les aires 17/18. Ceci est en accord avec les résultats obtenus chez deux autres groupes. Cependant, les projections réciproques entre l'aire PLLS et les aires 17/18 sont absentes. Ceci est également en accord avec les résultats du groupe des jeunes chatons et des chats adultes normaux.

C. Par rapport à AEV et ECSP:

Chez les chats adultes lésés, l'aire ectosylvienne antérieure se projette ipsilatéralement sur les aires 17/18.

Chez les chats adultes lésés, l'aire ectosylvienne antérieure et les aires 17/18 ont des projections réciproques. De plus, ces projections sont ipsilatérales et ne sont pas très denses. En comparant les deux autres groupes, on observe que ces résultats sont en accord avec ceux des jeunes chatons normaux mais complètement différents avec ceux des chats adultes normaux en raison de l'absence de la projection chez le dernier groupe.

Aucune projection de l'aire ectosylvienne postérieure sur les aires 17/18 n'est observée chez les trois groupes de chats.

D. Par rapport à 20 et 21:

Chez les chats adultes lésés, les résultats révèlent que les aires 20 et 21 se projettent sur les aires 17/18 ipsilatéralement. Cependant, ces résultats ne sont pas en accord avec les résultats du groupe de jeunes chatons ni avec ceux du groupe de chats adultes normaux en raison de l'absence totale de projection des aires 20 et 21 sur les aires 17/18 chez ces deux groupes de chats.

### Afférences et efférences de LSS (PMLS et PLLS):

#### A. Par rapport à 17/18:

L'aire visuelle suprasylvienne latérale, plus précisément l'aire PMLS, démontre des connexions réciproques avec 17/18 chez les chats adultes lésés. Les résultats révèlent également des projections bilatérales avec 17/18. Cependant, la subdivision PLLS de l'aire LSS ne montre pas de projections réciproques avec 17/18. En plus de l'absence des projections réciproques précédemment décrites, l'aire PLLS n'exhibe pas d'interconnexions avec 17/18 situées dans l'autre hémisphère.

Ces résultats sont en tout point analogues à ceux trouvés chez les jeunes chatons et chez les chats adultes normaux.

#### B. Par rapport à LSS (PMLS, PLLS):

Pour le groupe de chats adultes ayant subi des lésions néonatales, la subdivision PMLS de l'aire LSS se projette sur son homologue dans l'hémisphère opposé. Des connexions réciproques ipsilatérales sont également observées entre l'aire PMLS et l'aire PLLS. Les résultats démontrent par ailleurs que la projection de l'aire PLLS sur son homologue du côté hémisphérique opposé est inexistante.

Les résultats chez les chats adultes lésés sont en accord avec les résultats chez les jeunes chatons.

Le même phénomène s'observe pour le groupe de jeunes chatons et le groupe de chats adultes normaux. La différence réside premièrement dans le fait que la projection de l'aire PLLS sur la même aire de l'autre hémisphère existe chez les jeunes chatons et les adultes normaux, mais est absente chez les chats adultes lésés. Deuxièmement, l'inexistence des connexions réciproques ipsilatérales chez les chats adultes normaux est constatée. Pourtant, ces projections sont très évidentes chez les jeunes chatons et les chats adultes ayant subi des lésions néonatales.

C. Par rapport à AEV:

Les résultats mettent en évidence que chez les chats adultes lésés, des projections réciproques entre l'aire ectosylvienne antérieure et l'aire PLLS sont présentes. Une projection de l'aire AEV sur l'aire PMLS est également observée. Par ailleurs, aucune projection de PMLS sur AEV n'est observée chez le groupe de chats lésés.

Dans l'ensemble, les résultats chez les chats lésés sont similaires à la distribution observée chez les chatons normaux. Cependant, la différence existe par rapport à l'absence des projections de l'aire AEV sur les aires PMLS et PLLS chez le groupe de chats adultes normaux.

D. Par rapport à 20 et 21:

Chez le groupe de chats adultes, les aires 20/21 se projettent sur les aires PMLS et PLLS. Ces projections sont à la fois ipsilatérales et contralatérales entre les aires 20/21 et l'aire PMLS. Cependant, la connexion entre l'aire PLLS et les aires 20/21 est seulement ipsilatérale.

Les résultats révèlent également que les projections entre 20/21 et l'aire PMLS sont les mêmes parmi les trois groupes de chats. La seule différence existe du fait que chez les chats adultes normaux la projection ipsilatérale est inexistante. De plus, les connexions entre 20/21 et l'aire PLLS sont présentes chez les groupes de jeunes chatons et les chats lésés, mais sont absentes chez les chats adultes normaux.

## Discussion

### Connexions cortico-corticales intra et interhémisphériques chez les chats adultes normaux:

Lors de la présente étude, l'absence d'interconnexions observée entre les aires 17, 18 et l'aire AEV et l'absence de projection de l'aire AEV sur l'aire PMLS sont en accord avec les études de Symonds et Rosenquist (1984), de Mucke et al. (1982) ainsi que celle de Olsen et Graybiel (1981). Cependant, les résultats des études de Squatrito et al. (1981) soulèvent l'hypothèse qu'il existe probablement une connexion indirecte entre les aires 17, 18 et l'aire AEV. Ils ont observé que l'aire AEV se projette par collatéralisations axonales sur les aires LSS et les aires 17/18. Cependant, la densité de marquage de ces projections indirectes est très faible. De plus, dans les études de Gagnon (1985), les résultats révèlent également que AEV présente une faible projection sur les aires 17/18. Ceci va à l'encontre des résultats de Symonds et Rosenquist (1984); Olson et Graybiel (1981) et également de ceux de la présente recherche. On peut toutefois expliquer cette différence par le fait de l'utilisation de techniques différentes pour le marquage cellulaire. Squatrito et al. (1981) ainsi que Gagnon (1985) ont utilisé la technique de marquage cellulaire HRP. En ce qui a trait à la présente recherche, les substances fluorescentes RITC, EB, FB et NY ont été utilisées. De plus, l'utilisation d'une quantité différente de

traceurs fluorescents, le manque de précision du site d'injection ou le phénomène de fuite de la substance peuvent parfois interférer dans les différences des résultats.

L'existence des projections de certaines régions de LSS, notamment de PMLS et PLLS sur l'aire AEV, est en accord avec les résultats obtenus par Guilloff et al. (1971) ainsi que par Mucke et al. (1982). La présence de ces projections, plus précisément la projection de PLLS sur l'aire AEV, est également similaire à ceux de Miceli et al. (1985) et de Gagnon (1985).

En ce qui concerne la réciprocité des interconnexions homotopiques entre les aires AEV, nos données sont en accord avec Gagnon (1985) ainsi qu'avec Miceli et al. (1985). Cette connexion particulière a été observée pour la première fois par Gagnon en 1985. Ensuite, l'étude de Miceli et al. (1986), en utilisant des traceurs NY et FB dans AEV suite à une callosotomie, révèle que le transfert de projections contralatérales n'est pas seulement callosale mais aussi extra-callosale. Des résultats similaires sont également observés dans le travail de Jouandet (1982). Nos observations démontrent, tout comme celles de ces derniers chercheurs, que l'aire AEV est impliquée dans le traitement de l'information visuelle.

En ce qui trait aux projections réciproques ipsilatérales entre les aires 17/18 et les aires LSS, plus précisément l'aire PMLS, nos résultats appuient à la fois les expériences de Symonds et Rosenquist (1984), de Heath et Sones (1971), de Kawamura et Naito (1981) et de Tong et al. (1982). Cependant,

nos études ont démontré que la densité des afférences de l'aire PMLS est beaucoup plus forte que les afférences réciproques.

#### Comparaison entre les projections chez les chats normaux et chez les jeunes chatons:

La présente étude démontre que certaines projections réciproques ipsilatérales et contralatérales observées chez le CH sont complètement absentes chez le CA. Plus précisément, les projections bilatérales de 17/18 à AEV, de AEV à PMLS, de PLLS à PMLS et de 20/21 à AEV, les projections uniquement intrahémisphériques de AEV à 17/18 et les projections interhémisphériques de PMLS à PLLS, de AEV à PLLS et de 20/21 à PLLS sont présentes chez le CH, alors qu'elles ont disparu chez le CA (voir tableau 4). Ainsi, au cours du développement du cortex visuel les projections qui s'arborisent dans les aires visuelles chez le CH diminuent de façon significative chez le CA. Ce phénomène a été observé par plusieurs auteurs pendant les dernières années, et plus particulièrement par Innocenti et al. (1988) qui démontre qu'à la fin du premier mois postnatal, les projections cortico-corticales massives sont presque complètement éliminées lors du processus de maturation du chat. Ceci est à la fois ipsilatéral et contralatéral. Dans l'ensemble de nos résultats, la présence de douze connexions bilatérales (mentionnées ci-haut) observées chez le CH sont disparues chez le CA (voir tableau 4) et cette observation confirme les études de ces dernières.

Les travaux de Feng et Brugge (1983) et de Cornwell et al. (1984) démontrent également la présence d'un bon nombre de projections contralatérales de toutes les aires corticales visuelles et auditives chez le CH, alors que ces projections sont diminuées d'une façon très considérable chez le CA. La présente recherche confirme cette théorie en montrant des résultats semblables. Huit aires visuelles se projettent très fortement dans l'hémisphère opposé chez le CH, mais ces projections sont complètement éliminées chez le CA (voir tableau 4). En ce qui concerne les projections contralatérales des aires 20/21 sur PMLS, elles ne sont pas complètement éliminées chez le CA. Ceci pourrait s'expliquer par diverses raisons. Premièrement, il y a probablement une imprécision du site d'injection qui s'effectue dans l'aire PMLS. Deuxièmement, l'ablation de l'aire visuelle n'a pas été exécutée parfaitement comme dans le cas CA 246. De plus, les études de Shatz (1987), Payne (1984), Segraves et Rosenquist (1982), Kelly et Wong (1981), Innocenti (1980) et Shoumura (1979) démontrent qu'au cours du développement normal postnatal certaines projections callosales sont maintenues, mais d'une façon très restreinte.

Les résultats de la présente recherche indiquent également que certaines projections corticales ipsilatérales existantes chez le CH sont complètement éliminées chez le CA. Plus précisément, quatre aires visuelles se projettent ipsilatéralement chez le CH, tandis que chez le CA, toutes ces projections sont entièrement disparues. Ces résultats sont comparables à ceux démontrés par les chercheurs Dehay, Kennedy et Bullier (1988) ainsi que par Innocenti et Clarke (1984). Dehay et al. (1988) ont observé la présence de projections ipsilatérales des régions des cortex fronto-pariétaux et temporaux

aux aires 17, 18 et 19 chez le CH de 25 jours et ces projections sont disparues cinq semaines après la naissance. Il semble donc d'après Dehay et al. (1988) que les projections corticales ipsilatérales transitoires sont vraiment éphémères et que l'absence de projection ipsilatérale chez le CA est un phénomène naturel durant le processus de développement. La présente expérience renforce ce phénomène par l'observation de résultats similaires chez le CA, plus précisément dans les cas étudiés (CA 246 et CA 227).

Cependant, certaines projections ipsilatérales chez le CH sont maintenues très faiblement chez le CA (exp. CA 250). Ces résultats pourraient s'expliquer par deux facteurs majeurs: l'utilisation de la technique appropriée et la précision de la localisation du site d'injection et du site de marquage. Évidemment, l'erreur dans ces deux facteurs pourrait produire des résultats différents.

Durant les dernières années, beaucoup d'évidences dans la littérature sont en faveur du fait qu'il y a une surproduction de neurones chez les chatons, suivie par l'élimination progressive du potentiel cellulaire (Shatz, 1987; Ng. et Stone, 1982; Williams, Bastiani, Lia et Chalupa, 1986). Par exemple, Carla Shatz a démontré qu'entre E30 et la naissance d'un chaton il y a d'abord une augmentation graduelle suivie par une décroissance massive dans le nombre de cellules ganglionnaires rétiniennes.

Les facteurs déterminant la survivance de certains neurones ne sont pas encore bien compris. Il est possible d'envisager le fait que certains neurones ne réussissent pas à envoyer leurs axones aux endroits appropriés dans le système nerveux ou dans les régions périphériques et qu'en conséquence ils meurent. Une autre possibilité est que lorsque les neurones atteignent leur destination, ils concourent entre eux pour trouver un espace synaptique qui est limité. En conséquence, beaucoup de neurones dégénèrent en raison du manque d'espace synaptique.

Il a été établi récemment que dans le système nerveux central des mammifères, certains neurones sont présents seulement dans certains stades précoces du développement. Du fait que la grande partie des neurones sont éliminés par la mort cellulaire, une diminution du nombre de neurones est observée chez les CA (Innocenti, 1984).

Cependant, l'étude de Dehay, Kennedy et Bullier est en contradiction avec le fait que la mort cellulaire est un facteur principal de la disparition de la projection transmise ipsilatéralement. Les résultats de Dehay et al. (1988) démontrent que l'élimination axonale, plutôt que la mort cellulaire, est responsable de la disparition d'au moins quelques projections. Ces chercheurs ont trouvé dans leurs études que certains neurones marqués de traceurs cellulaires étaient retrouvés à l'âge de 47 jours quand les projections transmises sont déjà disparues. Même si la mort cellulaire est survenue, elle n'a pas affecté tous les neurones dans les régions de projections. Il semble

donc que l'élimination axonale est aussi un processus naturel dans le développement du cortex visuel chez les chats.

Un des plus grands défis pour la compréhension du développement du cortex visuel reste la compréhension des phénomènes impliqués dans l'établissement de la connectivité stéréotypée. Durant le développement normal, certains trajets persistent jusqu'à l'âge adulte et certains autres sont éliminés au cours du processus de maturation. Ceci nous amène à soulever la question suivante: la projection transmise peut-elle être inappropriée pour la forme finale? On peut également se demander si la projection transmise est la conséquence d'un manque de spécification dans l'élaboration de circuits corticaux. Dehay et al. (1988) et Weiss (1970) ont démontré que les connexions cortico-corticales transmises chez les chatons ne constituent pas un état de connectivité diffuse et non spécifique, mais plutôt un issu des couches corticales spécifiques dans des régions particulières. Le fait que la projection transmise relie les régions corticales non interconnectées chez les chats adultes aux différents systèmes sensoriels implique qu'elle est utile pour l'interconnexion neuronale unique et essentielle dans l'organisme des jeunes chatons immatures.

Comparaison entre les projections chez les jeunes chatons, les chats adultes normaux et les chats ayant subi des lésions néonatales:

Nos résultats mettent en évidence les projections bilatérales qui existent chez les jeunes chatons, alors qu'elles ont disparu chez les chats

adultes normaux mais sont plus ou moins maintenues chez les chats ayant subi des lésions néonatales. Plus précisément, six connexions ipsilatérales et trois connexions contralatérales sont présentes fortement chez le CH mais absentes chez le CA. Cependant, ces connexions subsistent sur les chats lésés mais plus faiblement que celles sur les chatons.

Les six projections néonatales ipsilatérales conservées chez les chats adultes lésés sont les projections des aires 17 et 18 sur l'aire AEV, de l'aire AEV sur les aires 17,18 et PMLS et de l'aire PLLS sur l'aire PMLS. Les trois connexions néonatales contralatérales maintenues chez les chats lésés sont les projections de l'aire AEV sur l'aire PLLS et les aires 20 et 21 sur l'aire AEV.

Les études de Spear (1984); Spear, Kalil et Tong (1980) appuient les données précédentes en montrant qu'il y a persistance des projections à l'âge adulte chez les CL. Cependant, ces projections ont disparu chez le CA au cours de la maturation normale. L'expérience de Spear (1984) démontre qu'aucun changement n'est survenu dans l'aire PMLS chez le CA à la suite des lésions néonatales sur les aires 17, 18 et 19. En dépit de ces lésions sur 17, 18 et 19, les propriétés de réponses des neurones dans l'aire PMLS restent normales. Ceci représente en quelque sorte une compensation physiologique dans PMLS à la suite de l'endommagement néonatal du cortex visuel (17, 18 et 19). En effet, dans les trois cas (CL 603, CL 605 et CL 606) des projections rehaussées sur l'aire PMLS à partir des autres aires associatives sont observées après l'ablation des aires 17, 18 et 19. Il semble donc que dans le développement du chat dépourvu d'une

région du cortex visuel importante depuis sa naissance, une augmentation de projections se développe à partir du nombre de régions corticales et sous corticales associées pour compenser les fonctions perdues des régions lésées.

Il est clair que lorsqu'une région importante comme 17/18 du cortex visuel est endommagée, l'effet sur le système visuel est beaucoup plus étendu qu'une simple perte de tissu. Certains de ces effets sont orthogrades étant donné la perte des afférences des régions visuelles primaires. Par exemple, dans tous les cas de chats lésés (CL 258, CL 603, CL 604, CL 605, CL 606) cette perte est constatée à partir des régions 17/18 à l'aire PLLS. De plus, certains de ces effets sont rétrogrades à cause de la destruction d'une région corticale d'importance majeure comme les aires visuelles 17/18. Les terminaisons axonales de nombreuses aires corticales et sous corticales provenant d'aires aussi loin que les aires 20/21 sont ainsi coupées. Chez tous les cas étudiés, l'inexistence de projections rétrogrades sur les aires 17/18 à partir des aires 20/21 et de l'aire PLLS est mise en évidence.

Néanmoins, le système visuel peut compenser jusqu'à un certain point les effets des lésions néonatales sur le cortex visuel. De plus, la compensation physiologique qui se produit à la suite des lésions néonatales peut être très systématique et peut nous renseigner sur la réorganisation du développement neuronal. Par exemple, les projections des régions 20 et 21 sur les régions PMLS, PLLS et AEV et de l'aire AEV sur l'aire PMLS et sur les régions restantes de 17 et 18 sont très différentes chez les chats lésés. La différence la plus évidente est que ces afférences sont présentes dans un cas et absentes dans

l'autre. Dans le cas du chat adulte normal, les projections disparaissent durant le processus de développement du cortex visuel. Cependant, chez les chats lésés, les projections continuent d'exister reflétant une compensation anatomique produite à la suite des lésions néonatales des aires 17 et 18. On peut supposer que l'ablation des régions corticales 17 et 18 résulte dans la privation d'une source importante d'afférences à de nombreuses régions visuelles. Il s'agit d'une réorganisation des activités neuronales qui semble donc vraisemblable inévitable pour compenser les fonctions perdues des régions lésées (Ptito et Lepore, 1983). Cette réorganisation physiologique est donc responsable des changements des projections neuronales de certaines régions visuelles, plus précisément des projections de l'aire AEV sur les régions restantes du cortex visuel 17 et 18 ainsi que des aires 20 et 21 et le restant de 17 et 18 sur l'aire AEV chez les chats lésés.

De plus, le changement le plus remarquable qui se produit à la suite des lésions néonatales des régions visuelles des cortex primaires 17/18 est le développement de projections accrues du cortex associatif sur le cortex latéral suprasylvien, spécialement sur la région PMLS. Par exemple, les projections de 20 et 21 sur l'aire PMLS existent chez le chat normal mais en faible densité. Cependant, suite à des lésions néonatales du cortex visuel 17/18, les projections entre 20/21 et PMLS deviennent beaucoup plus denses.

En ce qui concerne les projections existant chez les chats adultes, mais étant complètement disparues chez le CL, celles-ci demandent une explication pertinente. Il arrive parfois que les lésions provoquent une atteinte des voies

callosales chez le CL. La présente étude a observé l'absence de projections homotopiques de PLLS dans l'hémisphère opposé et de PMLS dans l'aire AEV (CL 258). Il est donc possible de croire que les lésions des aires visuelles primaires 17/18 ont provoqué une atteinte des voies callosales et ainsi coupé les projections impliquant des aires PMLS et PLLS sur les aires AEV et PLLS respectivement dans l'hémisphère opposé.

Dans l'ensemble, les résultats révèlent que les lésions néonatales produisent des changements chez le CL qui ne surviennent pas chez le CA. Globalement, la présente expérience a observé onze connexions chez le CH n'existant pas chez le CA mais qui se développent chez les chats adultes ayant subi certains changements structurels à la suite des lésions néonatales. Ces changements confirment à nouveau que suite à des lésions néonatales des aires 17/18, une augmentation des projections associatives ainsi que le maintien des projections transitoires surviennent afin de fournir un lien compensatoire pour la perte des projections des cortex visuels primaires 17 et 18.

Enfin, certains résultats obtenus ici nécessitent une investigation sur un plus grand nombre d'animaux. En effet, cette étude n'est pas un bilan exhaustif de l'ensemble des connexions corticales visuelles. Elle peut néanmoins servir de base pour de nombreuses investigations.

Critique de la méthode:

Cette recherche a utilisé la méthode de marquage cellulaire rétrograde en employant les différents traceurs fluorescents. Il est important de souligner que cette méthode a évidemment un grand avantage mais elle nous apporte également quelques inconvénients.

Pour avoir le meilleur résultat à la suite de l'injection de différents traceurs fluorescents, le temps optimal de survie diffère d'un traceur à l'autre. Avec le traceur EB et la Rhodamine, il est nécessaire d'avoir une période de survie d'environ 7 à 8 jours pour bien identifier le marquage. Cependant, le FB et le FG ont besoin d'une période de survie d'environ 4 à 5 jours, tandis que pour le NY, 2 à 3 jours sont suffisants pour bien marquer le traceur cellulaire. Il est donc nécessaire d'avoir une période de survie d'au moins 7 à 8 jours lorsqu'on utilise tous les traceurs fluorescents mentionnés précédemment, autrement la tâche d'identifier les marquages cellulaires avec les traceurs EB ou Rhodamine sera difficile voire impossible. En général, la présente expérience a utilisé une période de survie de 4 à 5 jours à la suite de l'injection de tous les traceurs fluorescents. Ceci explique pourquoi certaines difficultés à différencier les marquages cellulaires avec les traceurs EB et Rhodamine sont présentes.

En ce qui concerne l'utilisation de techniques de marquage rétrograde, cette étude démontre également certains désavantages. On rencontre la difficulté à identifier les sites d'injection précis chez les chats de

différents âges en raison des changements importants de volume qui se produisent au cours de la maturation du cortex visuel du chat. De plus, l'évaluation de l'étendue de l'injection est également difficile à accomplir. L'étude de Kennedy et Dehay et al. (1988) a prouvé qu'en général, on a tendance à surestimer cette étendue. En plus, certains traceurs utilisés produisent une fuite au niveau somatique et en conséquence, un marquage est également remarqué dans les cellules gliales avoisinantes. Cette fuite extrasomatique a été observée dans la présente recherche seulement avec le traceur Nuclear Yellow. Étant donné que la fuite marque les cellules gliales avoisinantes, l'observation du marquage cellulaire réel devient très difficile.

Par ailleurs, la technique de marquage rétrograde, en utilisant différents traceurs fluorescents, démontre plusieurs avantages importants. Les cellules qui sont marquées faiblement par les traceurs fluorescents peuvent être observées néanmoins grâce à leur très haute résolution. La technique de l'HRP ne possède pas cette qualité. De plus, les traceurs fluorescents ne montrent que très peu d'autofluorescence dans le cortex et ils ne peuvent pas être transportés par des fibres sectionnées.

Enfin, l'avantage le plus important de cette technique de marquage rétrograde est qu'elle permet d'étudier des connexions très complexes. En employant des injections multiples de différents traceurs fluorescents, l'observation de projections complexes ainsi que la différenciation des voies collatérales peuvent être faites d'une excellente façon.

## Conclusion

Le but spécifique du présent mémoire était de faire une étude comparative des connexions intra et interhémisphériques des aires visuelles chez le chat adulte, le jeune chaton et le chat ayant subi des lésions néonatales.

Un échantillon de deux chatons, trois chats adultes et cinq chats lésés a été choisi afin d'effectuer cette expérience. Ces dix animaux ont reçu des injections intra-corticales de substances fluorescentes dans les aires visuelles, plus particulièrement dans les aires 17, 18, 19, PMLS, PLLS et AEV.

Les résultats recueillis suite à l'injection de traceurs fluorescents suggèrent l'existence de différences dans les interconnexions des aires corticales 17/18, suprasylviennes latérales (PMLS, PLLS) et ectosylviennes antérieures (AEV) chez le chat adulte et le jeune chaton. Notamment, chez ce dernier des projections exubérantes entre les aires visuelles mentionnées ci-haut sont observées. Cependant, certaines de ces projections intra-corticales, plus précisément, neuf connexions, ont disparu chez le chat adulte.

Les résultats obtenus par le marquage rétrograde multiple en fluorescence révèlent également la présence d'une réorganisation des connexions entre ces aires visuelles suivant des lésions néonatales. Onze connexions ont disparu chez le chat adulte, mais sont maintenues chez le chat adulte ayant subi des lésions précoces. Ces résultats confirment l'hypothèse de la plasticité

cérébrale à la base d'une récupération fonctionnelle. Il est possible que certaines projections exubérantes chez le chaton se maintiennent chez le chat adulte lésé pour compenser le rôle fonctionnel des aires affectées.

Les connexions cortico-corticales montrent un haut degré de plasticité chez les jeunes chatons et peuvent se remodeler facilement. Ce phénomène de récupération fonctionnelle après traumatisme périnatal n'est pas le cas chez l'adulte. C'est pourquoi des lésions pratiquées dans les aires 17/18/19, PMLS et PLLS produisent moins de déficits visuels lorsqu'elles sont pratiquées chez le chaton alors que ces déficits sont irréversibles lorsque ces mêmes lésions sont pratiquées chez le chat adulte.

Ces phénomènes généraux s'appliquent aussi chez l'humain. Par ailleurs, il n'est pas connu jusqu'à quel point ce processus d'élimination et de réorganisation au niveau du système visuel peut être influencé par les lésions. Une recherche approfondie dans ce domaine permettrait d'apporter des éléments nouveaux sur ces notions.

## Remerciements

Je désire tout d'abord remercier mon directeur de mémoire, le professeur Dom Miceli, du département de psychologie de l'Université du Québec à Trois-Rivières, lequel m'a apporté beaucoup au plan de la recherche scientifique. Ses connaissances et son enthousiasme m'ont permis de traverser les années de maîtrise avec optimisme et succès.

Mes remerciements s'adressent aussi au professeur Roger Ward du département de psychologie de l'Université du Québec à Trois-Rivières pour m'avoir éclairé dans ma demande et pour ses nombreux conseils judicieux.

De même, je tiens à remercier le professeur Pierre Nolin du département de psychologie de l'Université du Québec à Trois-Rivières . Tout au long de mes études de maîtrise, j'ai bénéficié de son enseignement, de son avis et de son soutien.

Je veux exprimer ici ma profonde gratitude envers Monsieur Luc Marchand pour son aide technique dans le laboratoire et ses conseils durant la préparation de mon mémoire.

Mes remerciements vont aussi aux professeurs du département de psychologie de l'Université du Québec à Trois-Rivières pour leur haute qualité d'enseignement.

Enfin, il me serait impossible d'oublier mon mari et mes enfants, Jit et Ruma, pour lesquels je suis très reconnaissante de m'avoir toujours appuyée et encouragée à poursuivre mes études.

De plus, j'aimerais remercier Madame Claudette Demers pour avoir dactylographié ce mémoire avec beaucoup de soin.

## Références

- ALBUS, K. (1975). Predominance of monocularly driven cells in the projection area of the central visual field in cat's striate cortex. Brain Research, 89, 341-347.
- ALBUS, K., BECKMANN, R. (1980). Second and third visual areas of the cat: Interindividual variability in retinotopic arrangement and cortical location. Journal of Physiology, 299, 247-276.
- BARLOW, H.B., BLAKEMORE, C., PETTIGREW, J.D. (1967). The neural mechanism of binocular depth discrimination. Journal of Physiology, 193, 327-342.
- BENTIVOGLIO, M., KUYPERS, H.G.J.M., CATSMAN-BERREVOETS, C.E., LOEWE, H., DANN, O. (1980). Two new fluorescent retrograde neuronal tracers which are transported over long distances. Neuroscience Letters, 18, 25-30.
- BERKLEY, M.A., SPRAGUE, J.M. (1979). Striate cortex and visual acuity functions in the cat. Journal of Comparative Neurology, 187, 679-702.
- BERLUCCHI, G. (1972). Anatomical and physiological aspects of visual functions of corpus callosu. Brain Research, 37, 371-392.
- BULLIER, J., KENNEDY, H., SALINGER, W. (1984). Bifurcation of subcortical afferents to visual areas 17, 18 and 19 in the cat cortex. Journal of Comparative Neurology, 228, 309-328.
- CAVADA, C., REINOSO-SUAREZ, F. (1983), Afferent connections of area 20 in the cat studied by means of the retrograde axonal transport of horseradish peroxidase. Brain Research, 270, 319-324.
- CHANGEUX, Jean-Pierre (1983). L'homme neuronal. Paris: Librairie Arthème Fayard.
- CHOW, K.L., BAUMBACH, H.D., LAWSON, R. (1981). Callosal projections of the striate cortex in the neonatal rabbit. Experimental Brain Research, 42, 122.
- CLARE, M.H., BISHOP, G.H. (1954). Responses from an association area secondarily activated from optic cortex. Journal of Neurophysiology, 17, 271-277.

- CORNWELL, P., RAVIZZA, R., PAYNE, B. (1984). Extrinsic visual and auditory cortical connections in the 4-day old kitten. The Journal of Comparative Neurology, 229, 97-120.
- COWAN, W.M., FAWCETT, J.W., O'LEARY, M., STANFIELD, B.B. (1984). Regressive events. Neurogenesis Science, 225, 1258-1265.
- CRÉPEL, F., MARIANI, F., DELHAYE-BOUCHAUD, N. (1976). Evidence for a multiple innervation of Purkinje cells by climbing fibres in the immature rat cerebellum. Journal of Neurobiology, 7, 567-578.
- CUSICK, C.G., LUND, R.D. (1982). Modification of visual callosal projections in rats. Journal of Comparative Neurology, 212, 385-398.
- CYNADER, M. (1983). Prolonged sensitivity to monocular deprivation in dark-reared cats: Effects of age and visual exposure. Developmental Brain Research, 8, 155-164.
- CYNADER, M., SHAW, C., PRUSKY, G., VAN HUIZIEN, F. (1990). Neural Mechanisms Underlying Modifiability of Response Properties in Developing cat visual cortex. Vision and the brain, 85-108, Raven Press Ltd., New York.
- DEHAY, C., BULLIER, J., KENNEDY, H. (1984). Transient projections from the fronto-parietal and temporal cortex to areas 17, 18 and 19 in the kitten. Experimental Brain Research, 57, 208-212.
- DEHAY, C., BULLIER, J., KENNEDY, H. (1988). Characterization of transient cortical projections from auditory somatosensory and motor cortices to visual areas 17, 18 and 19 in the kitten. Journal of Comparative Neurology, 272, 68-69.
- FENG, J.Z., BRUGGE, J.F. (1983). Postnatal development of auditory callosal connections in the kitten. Journal of Comparative Neurology, 214, 416.
- FELLEMAN, D.J., WALL, J.T., CUSICK, C.G., KAAS, J.H. (1983). The representation of the body surface in SI of cats. Journal of Neuroscience, 3, 1648-1669.
- FREGNAC, V., IMBERT, M. (1984). Development of neuronal selectivity in primary visual cortex of cat. Physiological Revue, 64, 325-434.

- GAGNON, R. (1985). Organisation anatomique des afférences et des efférences de l'aire visuelle ectosylvienne antérieure chez le chat. Thèse de maîtrise, Université du Québec à Trois-Rivières.
- GAREY, L, JONES, E.G., POWELL, T.P.S. (1968). Interrelationships of striate and extrastriate cortex with the primary relay sites of the visual pathway. Journal of Neurology, Neurosurgical Psychiatry, 31, 135-157.
- GILBERT, C.D., KELLY, J.P. (1975). The projection of cells in different layers of the cat's visual cortex. Journal of Comparative Neurology, 163, 81-106.
- GLUCKSMANN, A. (1951). Biological Review, 26, 59.
- GUITTON, D., MANDLE, G. (1978). Frontal oculomotor area in alert cat: II unit discharges associated with eye movements and neck muscle activity. Brain Research, 149, 313-327.
- GUILOFF, R.D., LIFSCHITZ, M.S., ORMENO, G.O., ADRIAN, H.A. (1971). Visual evoked potentials in cortical auditory and anterior ectosylvian areas of cat. Vision Research, 11, (3), 339-364.
- GUYTON, A.C. (1989). Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris: éditions Vigot.
- HEATH, J., JONES, E.G. (1971). The anatomical organization of the suprasylvian gyrus of the cat. Ergebn Anat Entwickl-Gesch, 45, 1-64.
- HEATH, C.J., JONES, E.G. (1970). Connections of area 19 and the lateral suprasylvian area of the visual cortex of the cat. Brain Research, 19, 302-305.
- HENRY, G.H., LUND, J.S., HARVEY, A.R. (1978). Cells of the striate cortex projecting to the Clare-Bishop area of the cat. Brain Research, 151, 154-158.
- HICKS, T., GUIDES, C.A. (1983). Neuropharmacological properties of electrophysiologically identified visually responsive neurons of the posterior lateral suprasylvian area. Experimental Brain Research, 49, 157-173.

- HUBEL, D.H., WIESEL, T.N. (1962). Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. Journal of Physiology, 160, 106-154.
- HUBEL, D.H., WIESEL, T.N. (1965). Receptive fields and functional architecture in two non-striate visual areas (18 and 19) of the cat. Journal of Neurophysiology, 28, 229-289.
- HUBEL, D.H., WIESEL, T.N. (1969). Visual area of the lateral suprasylvian gyrus (Clare-Bishop area) of the cat. Journal of Physiology, 202, 251-260.
- HUBEL, D.H., WIESEL, T.N. (1970). The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eyelid closure in kittens. Journal of Physiology, 206, 419-436.
- INNOCENTI, G.M., FIORE, L., CAMINITI, R. (1977). Exuberant projection into the corpus callosum from the visual cortex of newborn cats. Neuroscience Letters, 4, 237-242.
- INNOCENTI, G.M., CAMINITI, R. (1980a). Postnatal shaping of callosal connections from sensory areas. Experimental Brain Research, 38, 381-394.
- INNOCENTI, G.M., FROST, D.O. (1980b). The postnatal development of visual callosal connections in the absence of visual experience of the eyes. Experimental Brain Research, 39, 365-375.
- INNOCENTI, G.M., CLARKE, S. (1984a). Bilateral transitory projection to visual areas from auditory cortex in kittens. Developmental Brain Research, 14, 143-148.
- INNOCENTI, G.M. (1984b). Role of axon elimination in the development of visual cortex, in Neurology and Neurobiology, vol. 9: Development of visual Pathways in Mammals (pp.243-258). New York: Alan R. Liss Inc.
- INNOCENTI, G.M., BERBEL, P., CLARKE, S. (1988). Development of projections from auditory to visual areas in the cat. Journal of Comparative Neurology, 272, 242-259.

- JOUANDET, M.L.(1982). Neocortical and basal telencephalic origins of the anterior commissure of the cat. Neuroscience, 7, no. 7, 1731-1752.
- KALIL, R.E., TONG, L., SPEAR, P.D. (1979). Reorganization of the geniculocortical pathway in the cat following neonatal damage to visual cortex. Investigation of Ophthalmology Visual Science Supplement, 18, 157.
- KALIL, R.E. (1989). Synapse formation in the developing Brain. Scientific American, 261, 76-85.
- KATO, N., KAWAGUCHI, S., MIYATA, H. Postnatal development of afferent projections to the lateral suprasylvian visual area in the cat: An HRP study. Journal of Comparative Neurology, 252, 543-554.
- KAWANURA, K. (1973). Corticocortical fibre connections of the cat cerebrum III. The occipital region. Brain Research, 51, 41-60.
- KAWANURA, K., KONNO, T. (1979). Various types of corticotectal neurons of cats as demonstrated by means of retrograde axonal transport of horseradish peroxidase. Experimental Brain Research, 35, 161-175.
- KAWAMURA, K., NAITO, J. (1980). Corticocortical neurons projecting to the medial and lateral banks of the middle suprasylvian sulcus in the cat: An experimental study with the horseradish peroxidase method. Journal of Comparative Neurology, 193, 1009-1022.
- KOPPEL, H., INNOCENTI, G.M. (1983). Is there a genuine exuberancy of callosal projections in development? A quantitative electron microscopic study in the cat, Neuroscience Letters, 41, 33-40.
- KUYPERS, H.G.J.M., CATSMAN-BERREVOETS, C.E., PADT, R.E. (1977). Retrograde axonal transport of fluorescent substances in the rat's forebrain. Neuroscience Letters, 6, 127-135.
- LEVAY, S., WIESEL, T.N., HUBEL, D.H. (1980). The development of ocular dominance columns in normal and visually deprived monkeys. Journal of Comparative Neurology, 191, 1-51.

- LIEDGREN, S.R.C., KRISTENSSON, K., LARSBY, B., ODKVIST, L.M. (1976). Projection of thalamic neurons to cat primary vestibular cortical fields studied by means of retrograde axonal transport of horseradish peroxidase. Experimental Brain Research, 24, 237-243.
- LUND, R.D., MITCHELL, D.E., HENRY, G.H. (1978). Squint-induced modification of callosal connections in cats. Brain Research, 144, 169-172.
- MACIEWICZ, R.J. (1974). Afferents to the lateral suprasylvian gyrus of the cat traced with horseradish peroxidase. Brain Research, 78, 139-143.
- MARIANI, J., CHANGEUX, J.P. (1981). Ontogenesis of olivocerebellar relationships. Journal of Neuroscience, 1, 696-709.
- MARIANI, J. (1983). Elimination of synapses during the development of the central nervous system. Brain Research, 58, 383-392.
- MARSHALL, W.H., TALBOT, S.A., ADES, H.W. (1943). Cortical response of the anesthetized cat to gross photic and electrical afferent stimulation. Journal of Neurophysiology, 6, 1-15.
- MC CORMICK, D.A., PRINCE, D.A. (1986). Acetylcholine induce burst bring in thalamic reticular neurones by activating a potassium conductance. Nature, 319, 402-405.
- MICELI, D., REPERANT, J., PTITO, M. (1985). Intracortical connections of the anterior ectosylvian and lateral suprasylvian visual areas in the cat. Brain Research, 347, 291-298.
- MICELI, D., LEPORE, F., WARD, R., PTITO, M. (1986). The anatomical organization of interhemispheric connections of the anterior ectosylvian visual area in the cat. Two hemispheres - one brain (pp.139-148). New York: Alan R. Liss Inc.
- MONTERO, V.M. (1981). Topography of the corticocortical connections from the striate cortex in the cat. Brain Behavior Evolution, 18, 194-218.

- MUCKE, L., NORITA, M., BENEDEK, G., CREUTZFELDT, G. (1982). Physiologic and anatomic investigation of a visual cortical area situated in the ventral bank of the anterior ectosylvian sulcus of the cat. Experimental Brain Research, 46, 1-11.
- NG, A., STONE, J. (1982). The optic nerve of the cat: appearance and loss of axones during normal development. Dev. Brain Research, 5: 263-271.
- NIIMI, K., KADOTA, M., MASUSHITA, Y. (1974). Cortical projections of the pulvinar nuclear group of the thalamus in the cat. Brain Behavior Evolution, 9, 422-457.
- O'LEARY, D., STANFIELD, B., COWAN, W. (1981). Evidence that the early postnatal restriction of the cells of origin of the callosal projection is due to the elimination of axonal collaterals rather than to the death of neurons. Developmental Brain Research, 1, 607-617.
- OLSON, C.R., GRAYBIEL, A.M. (1981). A visual area in the anterior ectosylvian sulcus of the cat. Society of Neuroscience Abstract, 7, 831.
- OLSON, C.R., GRAYBIEL, A.M. (1983). An outlying visual area in the cerebral cortex of the cat, in J.P. Changeux, J. Glowinski, M. Imbert and F.E. Bloom (eds): Molecular and cellular interactions underlying higher brain functions. Brain Research, 58, 229-238.
- PALMER, L.A., ROSENQUIST, A.C., TUSA, R.J. (1978). The retinotopic organization of the lateral suprasylvian area in the cat. Journal of Comparative Neurology, 177, 237-256.
- PAYNE, B.R., PEARSON, H.E., CORNWELL, D. (1988). Neocortical connections in fetal cats. Neuroscience Research, 5, 513-543.
- PETTIGREW, J.D., NIKARA, T., BISHOP, P.O. (1968). Responses to moving slits by single units in cat striate cortex. Experimental Brain Research, 6, 373-390.
- PRICE, D.J. (1985a). Projections from visual cortical area 19, the posterior medial lateral suprasylvian area and the lateral posterior pulvinar complex of the thalamus to areas 17 and 18 in young kittens. Neuroscience Letters, 60, 363-368.

- PRICE, D.J., BLAKEMORE, C. (1985b). The postnatal development of the association projection from visual cortical area 17 to area 18 in the cat. Journal of Neuroscience, 5, 2443-2452.
- PTITO, M.; LEPORE, F. (1983). Interocular transfer in cats with early callosal transection, Nature, 301, 513-515.
- RAMON, Y., CAJAL, S. (1909-1911). Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés (2 volumes). Paris: Maloine.
- RAMON, Y. CAJAL, S. (1933). Neuronismo or reticularismo? La pruebas objetivas de la unidad anatomica de las celulas nerviosas. Archives espagnoles de neurobiologie, 13, 217-291.
- RHOADES, R.W., DELLACROCE, D.D. (1980). Neonatal enucleation induces an aysmmetric pattern of visual callosal connections in hamsters. Brain Research, 202, 189-195.
- ROSENQUIST, A.C., EDWARDS, S.B., PALMER, L.A. (1974). An autoradiographic study of the projection of the dorsal lateral geniculate nucleus and the posterior nucleus in the cat. Brain Research, 80, 71-93.
- SANIDES, D. (1978). The retinotopic distribution of visual callosal projections in the suprasylvian visual areas compared to the classical visual areas (17,18,19) in the cat. Experimental Brain Research, 33, 435-444.
- SEGRAVES, M.A., ROSENQUIST, A.C. (1982). The afferent and efferent callosal connections of retinotopically defined areas in cat cortex. Journal of Neuroscience, 8, 1090-1107.
- SHATZ, C.J., LINDSTROM, S., WIESEL, T.N. (1977). The distribution of afferents representing the right and left eyes in the cat's visual cortex. Brain Research, 131, 103-116.
- SHOUMURA, K. (1972a). Patterns of fiber degeneration in the lateral wall of the suprasylvian gyrus (Clare-Bishop area) following lesions in the visual cortex in cats. Brain Research, 43, 264-267.

- SHOUMURA, K., ITOH, K. (1972b). Intercortical projections from the lateral wall of suprasylvian gyrus, the Clare-Bishop area, of the cat. Brain Research, 39, 536-539.
- SHOUMURA, K. (1981). Further studies on the size specificity of commissural projecting neurons of layer III in areas 17,18,19 and the lateral suprasylvian area of the cat's visual cortex. Archivum Histologicum Japonicum, 44, 51-69.
- SILLITO, A., KEMP, J.S. (1983). Cholinergic modulation of the functional organization of the cat visual cortex. Brain Research, 289, 143-155.
- SINGER, W. (1979). Central core control of visual cortex functions in F.O. Schmitt and F.G. Worden (eds): The Neurosciences (pp.1093-1109). Farth study program. Cambridge: MIT Press.
- SPEAR, P.D., BAUMANN, T.P. (1975). Receptive-field characteristics of single-neurons in lateral suprasylvian visual area of the cat. Journal of Neurophysiology, 38, 1403-1420.
- SPEAR, P.D., BAUMANN, T.P. (1979). Effects of visual cortex removal on receptive-field properties of neurons in lateral suprasylvian visual area of the cat. Journal of Neurophysiology, 42, 31-56.
- SQUATRITO, S., GALLATTI, C., BATTAGLINI, P.P., SANSEVERINO RIVA, E. (1981a). Bilateral cortical projections from cat visual areas 17 and 18. An autoradiographic study. Archives italiennes de biologie, 119, 1-20.
- STICHEL, C.C., SINGER, W. (1987). Quantitative analysis of the choline acetyltransferase-immunoreactive axonal network in the cat primary visual cortex: II. Pre and postnatal development. Journal of Comparative Neurology, 258, 99-111.
- SYMONDS, L.L., ROSENQUIST, A.C. (1984a). Corticocortical connections among visual areas in the cat. Journal of Comparative Neurology, 229, 1-38.
- SWINDALE, N.V., VITAL-DURAND, F., BLAKEMORE, C. (1981). Recovery from monocular deprivation in the monkey, III. Reversal of anatomical effects in the visual cortex. Proceedings of the Royal Society (London), 213B, 435-450.

- TONG, L., KALIL, R., SPEAR, P. (1982). Thalamic projections to visual areas of the middle suprasylvian sulcus in the cat. Journal of Comparative Neurology, 212, 103-117.
- TURLEJSKI, K., (1975a). Visual responses of neurons in the Clare-Bishop area of the cat. Acta Neurobiologica Experimentalis, 35, 189-208.
- TURLEJSKI, K., MICHALSKI, A. (1975b). Clare-Bishop area in the cat: Location and retinotopical projection. Acta Neurobiologica Experimentalis, 35, 179-188.
- TUSA, R.J., ROSENQUIST, A.C., PALMAR, L.A. (1979). Retinotopic organization of areas 18 and 19 in the cat. Journal Comp. Neuro 1, 185, 657-678.
- VAN DER KOOY, D., KUYPERS, H.G.J.M., CATSMAN-BEVREVOETZ, C.E. (1979). Single mammillary body cells with divergent axon collateral. Demonstration by a single fluorescent retrograde labeling technique in the rat. Brain Research, 158, 189-196.
- VON GRUNAU, M.W., ZUMBROICH, T.J., POULIN, C. (1987). Visual receptive field properties in the posterior suprasylvian cortex of the cat: a comparison between the areas PMLS and PLLS. Vision Research, 27, no.3, 343-356.
- WILLIAMS, R.W., BASTIANI, M.J., LIA, B., CHALUPA, L.M. (1986). Growth cones, dying axons and developmental fluctuations in the fiber population of the cat's optic nerve. J. Comp Neurol, 246, 32-69.
- WILSON, M.E. (1968). Corticocortical connections of the cat visual areas. Journal of Physiology, 102, 375-386.