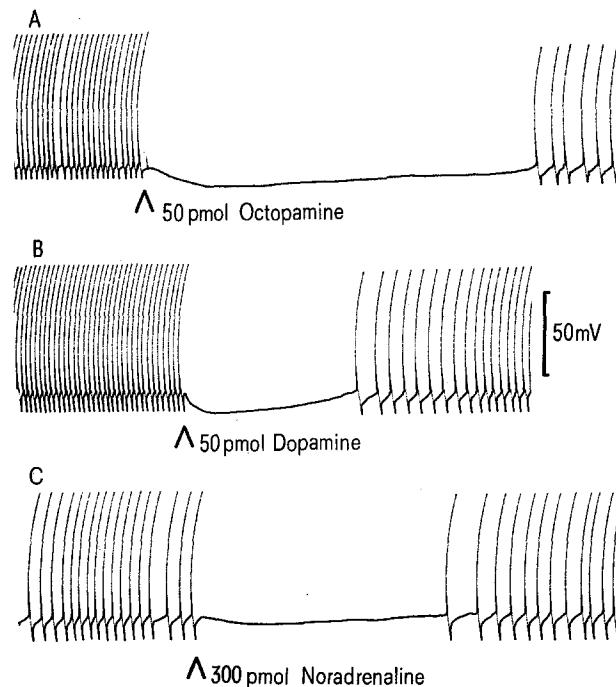


certain dopamine-sensitive cells, Figure. The activity of these cells was inhibited by all 3 compounds and the membrane potential hyperpolarized. The potency of octopamine compared with dopamine varied from equipotent to 100 times less potent. Cells desensitized to repeated applications of octopamine while still responding to a standard dose of dopamine. Cells which responded to octopamine also responded to tyramine but were about 1000 times less sensitive to tyramine. Low doses of ergometrine which blocked dopamine and noradrenaline failed to block octopamine but higher doses of ergometrine



The effects of octopamine, dopamine and noradrenaline on the spontaneous activity of a neurone from the brain of *Helix aspersa*. A) 14 mV hyperpolarization following the application of 50 pmol octopamine; B) 14 mV hyperpolarization following the application of 50 pmol dopamine; C) 5 mV hyperpolarization following the application of 300 pmol noradrenaline. The time scale is in intervals of 1 sec and the voltage scale represents 50 mV.

did block octopamine. Dibenzyline blocked dopamine, noradrenaline and octopamine but propranolol failed to antagonize the 3 compounds. All the cells which responded to octopamine had a dopamine synaptic input. Dopamine-sensitive cells without a dopamine input were unaffected by doses of octopamine up to 500 nmol. Cocaine at a concentration of 10  $\mu$ g/ml did block the action of 50 pmol octopamine but failed to block doses of octopamine in the range of 5–50 nmol.

In the mammal octopamine is considerably less potent than noradrenaline<sup>10,11</sup>. In contrast, in *Helix* it is sometimes equipotent with dopamine and at least 10 times more potent than noradrenaline. In the mammal octopamine may exert a dual action, acting in part directly on catecholamine receptors and partly to release endogenous noradrenaline from presynaptic nerve terminals<sup>11,12</sup>. It seems unlikely that octopamine is acting directly on dopamine receptors of *Helix* neurones since in an earlier study<sup>13</sup>, octopamine was inactive on certain dopamine-sensitive neurones. These cells do not have a dopamine synaptic input. This finding together with the observation that cocaine will block the action of low doses of octopamine provides evidence for an indirect action of the compound. Studies are in progress to determine whether this action of octopamine is a direct one on the post-synaptic membrane, an indirect one to release endogenous catecholamine or a combination of the two mechanisms.

**Résumé.** L'octopamine est présente dans le tissu nerveux de l'escargot, *Helix aspersa*. Elle a un effet fortement inhibiteur sur certains neurones. Ces neurones sont aussi sensibles à la dopamine et à la noradrénaline. Le mécanisme possible de l'action de l'octopamine est discuté.

R. J. WALKER, A. G. RAMAGE and G. N. WOODRUFF

Department of Physiology and Biochemistry,  
Southampton University, Southampton SO9 5NH,  
(England), 17 April 1972.

- 10 B. KOROL, L. SOFFER and M. L. BROWN, Archs int. Pharmacodyn. Thér. 171, 415 (1968).  
 11 M. FUJIWARA, K. HATTORI, H. MIZUSAWA and T. MURYOYASHI, Jap. J. Pharmac. 18, 113 (1968).  
 12 I. J. KOPIN, A. Rev. Pharmac. 8, 377 (1968).  
 13 G. N. WOODRUFF and R. J. WALKER, Int. J. Neuropharmac. 8, 279 (1969).

## Délimitation des voies ascendantes responsables de l'activité ponto-géniculé-occipitale chez le chat

Les pointes ponto-géniculé-occipitale (PGO) apparaissent de façon synchrone au niveau des noyaux géniculés latéraux (NGL) au cours du sommeil paradoxal<sup>1–3</sup> ou après injection de Réserpine<sup>4–7</sup> (PGO<sub>R</sub>). Nos expériences, réalisées sur 40 chats immobilisés au Flaxedil artificiellement ventilés et ayant reçu une injection de 0,5 mg/kg de Réserpine, ont permis de préciser la topographie du générateur des PGO<sub>R</sub>, leurs voies ascendantes et d'expliquer leur synchronisme bilatéral.

**Résultats.** 1. Suppression du synchronisme bilatéral des PGO<sub>R</sub>. 90 min. après injection de Réserpine, des potentiels phasiques d'une durée de 130–140 msec, d'une amplitude de 100–300  $\mu$ V et à deux composantes séparées par 80 msec sont enregistrés au niveau des NGL. Ils se produisent de façon synchrone au niveau de ces deux structures (Figure 1, A). Cependant le tracé peut présenter des potentiels phasiques à une composante soit isolés, soit

dans un arrangement répétitif complexe. Une section sagittale médiane de 10 mm au niveau du tegmentum pontique et une section au niveau de la décussation supra-optique sont nécessaires et suffisantes pour obtenir un asynchronisme des PGO<sub>R</sub> qui sont alors constituées par une seule composante (Figure 1, D).

- <sup>1</sup> M. JOUVET et M. MICHEL, C. r. Soc. Biol., Paris 159, 422 (1959).  
<sup>2</sup> T. M. MIKITEN, P. H. NIEBYL et L. D. HENDLEY, Fedn. Proc. 20, 237 (1959).  
<sup>3</sup> E. BIZZI et D. C. BROOKS, Archi ital. Biol. 101, 666 (1963).  
<sup>4</sup> F. DELORME, M. JEANNEROD et M. JOUVET, C. r. Soc. Biol., Paris 159, 900 (1965).  
<sup>5</sup> S. KIYONO et M. JEANNEROD, C. r. Soc. Biol., Paris 161, 1607 (1967).  
<sup>6</sup> M. JOUVET, M. JEANNEROD et F. DELORME, C. r. Soc. Biol., Paris 159, 1599 (1965).  
<sup>7</sup> D. C. BROOKS et M. D. GERSHON, Brain Res. 27, 223 (1971).

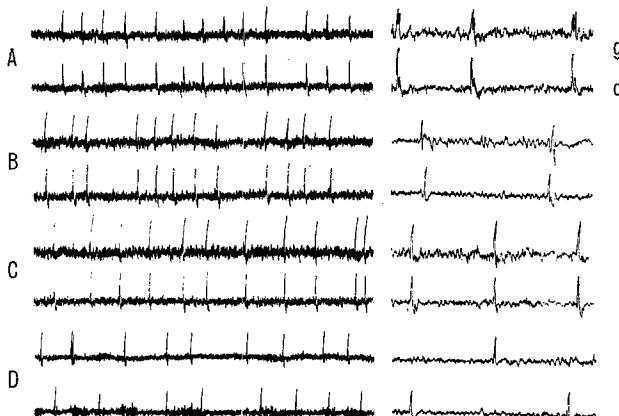


Fig. 1. Pointes PGO<sub>R</sub> enregistrées au niveau des noyaux géniculés latéraux (NGL) gauche (g) et droit (d). A) Animal intact: PGO<sub>R</sub> à deux composantes et synchrones. B) Section de la décussation supra-optique: PGO<sub>R</sub> à une composante et présentant un décalage temporel de 75 msec environ. C) Hémi-section en avant d'un «générateur» pontique droit ou gauche: PGO<sub>R</sub> à une seule composante et synchrones. D) Sections sagittales médianes, au niveau du pont et de la commissure supra-optique: PGO<sub>R</sub> à une composante, totalement asynchrones. Calibrage: 37 sec, 4 sec respectivement pour la partie gauche et droite de la figure.

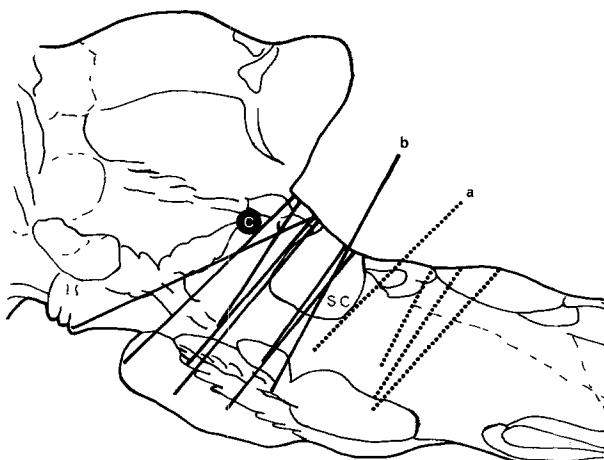


Fig. 2. Coupe sagittale du tronc cérébral (lat: 2) repérant les différentes hémisections laissant persister (pointillés) ou supprimant (trait plein) les PGO<sub>R</sub> (a, b, c voir texte). SC, noyau subcoeruleus.



Fig. 3. Coagulations bilatérales supprimant les PGO<sub>R</sub>.

2. Localisation des structures responsables des PGO<sub>R</sub>. Les sections sagittales, pontique et supra-optique, permettent ainsi de réaliser deux hémisphères présentant chacun une activité PGO<sub>R</sub> autonome issue d'un «générateur» ipsilateral. Deux hémisections frontales étagées et partielles délimitent celui-ci: Le plan de section le plus rostral (Figure 2, a) laissant persister les PGO<sub>R</sub> est situé en avant de la moitié causale du noyau réticulé pontis caudalis. Le plan de section le plus caudal supprimant les PGO<sub>R</sub> (Figure 2, b) est situé juste caudalement au noyau réticulé oralis.

3. Voies ponto-géniculées. Des coagulations effectuées bilatéralement (Figure 2, c, Figure 3) au niveau de la partie dorsolatérale du tegmentum pontomésencéphalique supprimant les PGO<sub>R</sub> sans altérer l'activité électrique phasique enregistrée au niveau du noyau du VI.

4. Organisation générale des voies ponto-géniculées des PGO<sub>R</sub>. La section de la décussation supra-optique et une hémisection frontale en avant du générateur droit (ou coagulation (Figure 2, c, Figure 3) sont nécessaires pour supprimer les PGO<sub>R</sub> au niveau du NGL droit. L'activité PGO<sub>R</sub> à une composante du côté gauche représente alors la projection des informations pontiques par la seule voie ipsilatérale gauche. D'autre part dans le cas d'une section en avant du générateur droit, des PGO<sub>R</sub> synchrones et à une composante existent alors au niveau des deux NGL (Figure 1, c). Les PGO<sub>R</sub> représentent alors la projection des informations pontiques par la voie ipsilatérale pour le NGL gauche, par la voie croisée pour le NGL droit. On peut donc logiquement conclure que chez le chat intact, les PGO<sub>R</sub> à deux composantes sont dues à la mise en jeu de voies ipsilatérales et croisées. La preuve définitive de cette conclusion est apportée par la section isolée de la décussation supra-optique: l'enregistrement bilatéral révèle alors des PGO<sub>R</sub> à une composante séparée par 80-90 msec (Figure 1, b). Ce décalage est similaire à celui qui sépare les deux composants des PGO<sub>R</sub> chez le chat intact.

*Discussion.* La persistance de l'activité PGO<sub>R</sub> après cérébellectomie totale écarte toute hypothèse de voies exclusivement ponto-cérébello-géniculées. Il est également difficile de mettre en relation ces voies ponto-géniculées avec les faisceaux déjà décrits par BÜRG<sup>1</sup> et BUCHER<sup>8,9</sup>. Par contre, la topographie des lésions supprimant les PGO<sub>R</sub> coïncide avec le faisceau catécholaminergique intermédiaire issu de la région du noyau locus subcoeruleus et croisant la ligne médiane au niveau de la décussation supra-optique<sup>10</sup>.

*Summary.* A ponto-geniculate system responsible for the PGO activity induced by Reserpine follows closely the topography of the intermediate catecholaminergic pathway which crosses the midline in the supra-optic decussation.

J. P. LAURENT, R. CESPUGLIO et M. JOUVET<sup>11</sup>

Departement de Médecine Expérimentale,  
Faculté de Médecine, F-69 Lyon 8e (France),  
4 avril 1972.

<sup>8</sup> V. M. BUCHER et B. BÜRG<sup>1</sup>, J. comp. Neurol. 93, 355 (1953).

<sup>9</sup> S. BÜRG<sup>1</sup> et V. M. BUCHER, in *Markhaltige Faserverbindungen im Hirnstamm der Katze* (Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1960), p. 42.

<sup>10</sup> T. MAEDA et C. PIN, C. r. Soc. Biol., Paris, in press (1971).

<sup>11</sup> Ce travail a bénéficié de l'aide de la D.R.M.E. (No. 71.009), de l'I.N.S.E.R.M. (No. U52) et du C.N.R.S. (No. LA162).