



THESIS / THÈSE

MASTER EN SCIENCES BIOLOGIQUES

Étude psychopharmacologique de la chlorpromazine à partir d'un modèle expérimental de régulation temporelle et d'inhibition du comportement chez *Canis Familiaris* (Beagle)

Bruhwyler, Jacques

Award date:
1985

Awarding institution:
Universite de Namur

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal ?

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.



FACULTÉS UNIVERSITAIRES N.D. DE LA PAIX
NAMUR
FACULTÉ DES SCIENCES

ETUDE PSYCHOPHARMACOLOGIQUE DE LA CHLORPROMAZINE
A PARTIR D'UN MODELE EXPERIMENTAL DE REGULATION
TEMPORELLE ET D'INHIBITION DU COMPORTEMENT CHEZ
CANIS FAMILIARIS (BEAGLE)

Mémoire présenté pour l'obtention du grade
de Licencié en Sciences
biologiques
par

Jacques BRUHWYLER

*FM
B04/1985/
01

BUMP

Au terme de ce travail, je tiens à remercier Monsieur **Mercier** pour l'accueil qu'il m'a réservé dans son Département de Psychologie, ainsi que pour ses conseils scientifiques judicieux qui ont guidé ma recherche.

Monsieur **Gueur**, pour l'appui scientifique et amical qu'il m'a accordé à tout instant.

L'intérêt permanent qu'ils ont tous deux porté à mon travail n'a fait qu'amplifier ma passion pour les sciences de la vie et la psychologie expérimentale.

Je suis également reconnaissant à Monsieur **Peeters** pour les outils informatiques qu'il a mis à ma disposition; sans son aide, aucun résultat n'aurait vu le jour.

Mes remerciements vont également à Monsieur **Giffroy** pour sa connaissance éthologique de l'espèce canine et l'intérêt qu'il a manifesté à l'égard de mes recherches, à Monsieur **De Schrijver** pour les cours de pharmacologie et de neurophysiologie qu'il m'a enseignés et pour les renseignements bibliographiques qu'il m'a aimablement fournis, à Monsieur **Gohy** pour le cours de MLAB qu'il m'a aidé à approfondir ainsi qu'à Madame **Sara** pour l'accueil qu'elle nous a réservé dans son laboratoire du CNRS à Gif-sur-Yvette.

Je tiens à congratuler tous les membres du Département de Psychologie pour l'ambiance de travail qu'ils y créent; à tout moment, cette atmosphère contribua à l'accomplissement de mon travail.

Enfin, je remercie tous mes professeurs de Biologie pour tout ce qu'il m'ont enseigné, et pour m'avoir permis de mener à terme mes recherches.

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>	1.
<u>PREMIERE PARTIE : ANALYSE THEORIQUE DU MODELE</u>	5.
<u>CHAPITRE 1 : APPROCHES PSYCHOLOGIQUES DE L'INHIBITION CENTRALE</u>	6.
1. L'inhibition centrale comme processus actif, temporaire et réversible de l'organisation des conduites	8.
1.1. L'inhibition centrale est un processus actif	9.
1.2. L'inhibition est un processus temporaire et réversible	10.
1.3. Les mécanismes de l'inhibition conditionnée	11.
1.4. Les manifestations de l'inhibition interne	13.
2. Régulation temporelle comme mécanisme d'expression de l'inhibition centrale	16.
2.1. Régulation temporelle spontanée	16.
2.2. Régulation temporelle imposée	17.
2.3. Comparaisons interspécifiques des programmes FI et DRL	19.
2.3.1. Comparaisons FI et DRL	19.
2.3.2. Comparaisons interspécifiques	21.
2.4. Mécanismes de la régulation temporelle conditionnée	22.
3. Elaboration d'un modèle expérimental intégrant l'inhibition centrale et la régulation temporelle	24.
3.1. Choix d'un modèle expérimental	24.
3.2. Description du modèle de Kupalov	25.
3.3. Adaptations du modèle de Kupalov à la régulation temporelle	26.
4. Le comportement libre : expression des interactions du système	28.
4.1 Conduites collatérales	28.
4.1.1. Rôles des conduites collatérales	28.
4.1.2. Diversité des conduites collatérales	31.
4.2. Comportements adjacents	32.

4.2.1. Rôle des comportements adjacents	32.
---	-----

CHAPITRE 2 : APPROCHES PHARMACOLOGIQUES DE L'INHIBITION CENTRALE. 35.

1. Bases biochimiques et neurophysiologiques de l'inhibition	36.
1.1. L'inhibition au niveau cellulaire	37.
1.2. Neuromédiateur de l'inhibition	38.
1.3. L'inhibition au niveau du SNC	38.
1.3.1. Intégration sensorielle de l'information	38.
1.3.2. Intégration motrice de l'information	40.
1.3.3. Rôle de la substance réticulée	40.
1.3.4. Corrélats neurophysiologiques de l'inhibition centrale	42.
1.3.5. Corrélats neurophysiologiques de la régulation temporelle	43.
1.3.6. Localisation des mécanismes inhibiteurs centraux	44.
2. Apports de la pharmacologie à l'étude de l'inhibition centrale	47.
3. Modes d'action des psychotropes sur le SNC	49.
3.1. Les psycholeptiques	49.
3.2. Les psycho-analeptiques	50.
3.3. Les psychodysleptiques	51.
4. Les tranquillisants majeurs comme modulateurs de l'inhibition centrale : sélection de la chlorpromazine	53.

CHAPITRE 3 : APPROCHES PSYCHOPHARMACOLOGIQUES DE L'INHIBITION CENTRALE. 60.

1. Interactions pharmacologiques dans le conditionnement	61.
--	-----

1.1. Modes de conditionnement utilisés en psychopharmacologie	61.
1.2. Facteurs affectant l'activité d'un produit pharmacologique	63.
2. Utilisation de la chlorpromazine dans notre modèle	66.
3. Recouvrement de la mémoire et neuroleptiques	68.
3.1. Fonction remémorante du contexte	68.
3.2. Attention sélective et locus coeruleus	69.
3.3. Approches pharmacologiques	70.
RAPPEL DES HYPOTHESES.	72.
<u>SECONDE PARTIE : APPROCHES EXPERIMENTALES</u>	74.
<u>CHAPITRE 4 : LE CHIEN COMME SUJET D'EXPERIENCE</u>	75.
1. Intérêt général	76.
2. Intérêt éthologique	76.
3. Intérêt pharmacologique	77.
4. Intérêt de la variabilité individuelle	77.
5. Intérêt de la socialisation à l'homme	80.
<u>CHAPITRE 5 : MATERIEL ET TECHNIQUES</u>	81.
1. Sujets d'expérience	82.
2. Matériel	83.
3. Programme d'expériences	86.
A. Plan expérimental	86.
B. Déroulement temporel des expériences	91.
C. Planification d'une séance	91.
4. Recueil et traitement des données	93.
A. Description et définition des mesures	93.
B. Recueil des données	98.
C. Traitement des résultats	99.

<u>TROISIEME PARTIE : ANALYSE ET DISCUSSION DES RESULTATS</u>	100.
1. Etude longitudinale de la performance	101.
A. Evolution du temps total et du nombre total d'erreurs des séances	101.
B. Evolution des distributions temporelles de réponses	120.
2. Etude des comportements libres	139.
A. Relation entre temps d'inhibition et temps consacré aux comportements libres	139.
B. Conduites collatérales	150.
3. Etude de l'effet "retrieval"	160.
 CONCLUSIONS GENERALES.	 166.
 BIBLIOGRAPHIE.	
 ANNEXES.	

INTRODUCTION

L'analyse des effets d'une substance médicamenteuse de type psychotrope peut se concevoir à différents niveaux, depuis la physiologie de la synapse et de la cellule neuronale, jusqu'au comportement de l'individu interagissant avec son environnement.

Les techniques de conditionnement sont le mode d'approche utilisé en psychopharmacologie, qui intègre au mieux ces diverses dimensions isolées.

Par le contrôle sévère des variables environnementales, le conditionnement rend le comportement des individus en expérience strictement dépendant de l'état de motivation interne du sujet et de sa perception du milieu. Cette perception dépendant elle-même de l'individu, de ses expériences antérieures et de son niveau d'apprentissage.

Pavlov proposait une interprétation générale du comportement en termes d'équilibre dynamique entre l'excitation et l'inhibition au sein du SNC.

La mise au point de notre schéma d'expériences s'est réalisée dans le double souci de vérifier ce postulat pavlovien et de tirer des conclusions quant aux effets d'un psychotrope sur un apprentissage longitudinal complexe.

Le programme de conditionnement de base sélectionné repose sur le paradigme du comportement libre chez le chien, décrit par Kupalov et consiste en un apprentissage d'une dissociation spatio-temporelle. Ce terme de dissociation spatio-temporelle souligne le fait qu'il s'agit à la fois d'une estimation d'un temps requis, ayant lieu en un endroit déterminé (la planche) et nécessitant une restriction motrice de la part de l'animal. Au terme de cette estimation une réponse locomotrice et un saut sur le distributeur sont requis pour l'obtention du renforcement alimentaire. Notre modèle, en plus de la dissociation spatio-temporelle, crée une distinction entre les processus inhibiteurs et la régulation temporelle par la présence d'un stimulus inhibiteur durant le délai et d'un stimulus excitateur, identique d'un point de vue physique, ponctuant l'intervalle d'inhibition. Cette séquence comportementale constitue dans son ensemble une réponse complexe.

Cette alternance de moments d'inhibition, restriction motrice, et de moments d'excitation, parcours et saut, induit des comportements libres prenant toute leur importance dans notre modèle, puisqu'ils semblent exprimer la dynamique de l'équilibre excitation-inhibition au sein de l'organisme.

La première partie de notre schéma expérimental est constituée d'une suite d'inversions de phases de conditionnement complexe et de phases de "neutralisation". Cette neutralisation se distingue d'une extinction classique par le fait que l'individu peut encore obtenir tous les renforcements. En renforçant le moindre arrêt sur planche suivi d'une visite au distributeur, nous espérons "neutraliser" les apprentissages de restriction motrice et de régulation temporelle préalablement acquis.

La seconde partie de nos expériences vise à mesurer la remémoration de l'apprentissage complexe lorsque l'animal est écarté durant une période déterminée de tout contact avec le contexte expérimental. (phénomène de "retrieval").

Le psychotrope sélectionné, la chlorpromazine, sera utilisé dans les différentes étapes du schéma expérimental, comme modulateur pharmacologique. Les différences individuelles que nous détecterons dans nos résultats, devraient encore être amplifiées par l'utilisation du produit pharmacologique. Cette variabilité individuelle, bien loin d'être un désavantage, constitue une richesse supplémentaire dans une recherche psychopharmacologique dont le but ultime est la clinique humaine.

La recherche que nous présentons dans ce mémoire s'appuie sur une étude menée par le Département de Psychologie, étude qui nous a aidé dans la définition du cadre théorique que nous développons et dans la délimitation de notre propre champ expérimental.

Notre travail s'est essentiellement attaché à mesurer les effets de la CPZ d'une part sur la vitesse et la qualité des apprentissages, d'autre part sur leur remémoration ; et ceci, à travers un schéma expérimental de type longitudinal, constitué d'une suite d'inversions entre 2 phases : 1 phase de conditionnement complexe, 1 phase de "neutralisation", mais aussi de phases et de tests de rétention du conditionnement complexe.

Nos observations et nos mesures se sont tout spécialement focalisées sur les comportements libres (conduites collatérales et adjacentes) du sujet en expérience ; nos hypothèses seront d'une part que la performance est fonction de ces conduites, d'autre part que la CPZ module le rapport performance/comportements libres.

PREMIERE PARTIE :

ANALYSE THEORIQUE

DU MODELE

CHAPITRE 1

APPROCHES PSYCHOLOGIQUES

DE L'INHIBITION CENTRALE

Le concept de l'Inhibition fut introduit au siècle passé par les physiologistes Weber & Weber (1845). Dès 1863, Sechenov l'introduisit en psychologie. L'inhibition centrale devint alors une des préoccupations majeures de l'école pavlovienne de réflexologie. Pavlov insistait sur l'aspect actif, temporaire et réversible de ce processus dans l'organisation des conduites. Skinner s'opposait à Pavlov sur ce point et réfutait le concept d'Inhibition, il préférait s'en tenir à une simple réduction de l'excitation.

Par son étude approfondie du conditionnement operant, il allait cependant fournir les programmes de conditionnement de base pour l'étude de l'inhibition interne. (cfr §1)

Parmi ces programmes de conditionnement, les procédures expérimentales de régulation temporelle de la réponse motrice offrent un moyen efficace de cerner l'inhibition centrale. (cfr §2)

Notre propre programme de conditionnement reposera sur la restriction locomotrice conditionnée (conduite d'attente) comme lieu d'intégration de la régulation temporelle et de l'Inhibition centrale. (cfr §3)

Une analyse fine et détaillée des comportements sera mise en oeuvre afin d'émettre certaines hypothèses concernant les mécanismes inhibiteurs oeuvrant à cette restriction locomotrice. (cfr §4)

1. L'INHIBITION CENTRALE COMME PROCESSUS ACTIF, TEMPORAIRE ET REVERSIBLE DE L'ORGANISATION DES CONDUITES.

Lorsqu'ils observent que la stimulation du nerf vague suspend l'activité cardiaque, les physiologistes Weber & Weber découvrent en 1845 le phénomène de l'Inhibition. Dans ses études sur le réflexe spinal, Sechenov, dès 1863, reprend ce concept d'Inhibition pour expliquer "l'intensification et l'inhibition sur les temps de réponse".

La pertinence de ce concept, dans les tentatives d'expliquer le fonctionnement physiologique de la synapse, en justifie son utilisation dans l'étude du comportement. Cet emprunt est le fait de l'école pavlovienne.

L'américain Skinner, en développant le conditionnement opérant, rejette la nécessité de ce concept dans l'étude du comportement.

Cette controverse s'est nourrie de la distance entre l'explication théorique tenue par l'école russe et la restriction au donné de l'expérience prônée par Skinner.

Le développement historique de ces écoles a contribué au dépassement de la controverse. Les disciples de l'école pavlovienne ont rencontré les méthodes skinnériennes du conditionnement et révisé leur approche conceptuelle de l'inhibition, tandis que les behaviouristes développaient des programmes d'expérience nécessitant la reconnaissance de ce concept.

"L'inhibition est un processus antagoniste de l'excitation et assure la protection des neurones. En son absence, les neurones subiraient l'excitation au rythme de centaines de fois par seconde, conduisant à l'épilepsie permanente". (Giurgea, 1982)

Pour le maintien de l'équilibre de l'organisme et son adaptation au milieu, Pavlov considérait l'inhibition de plus grande importance que l'excitation. "Le fait que les manifestations supérieures de la vie (adaptation...régulation incessante de l'équilibre de l'organisme dans son milieu) ont pour base l'état d'inactivité des cellules les plus précieuses de l'organisme, c'est à dire les neurones corticaux, est une illustration frappante de l'économie de l'organisme". (Pavlov, 1927, p.331)

D'un point de vue phylogénétique, le processus d'inhibition marque et traduit le degré de développement, le niveau d'évolution d'une espèce particulière. (Giurgea, 1981). L'hydre par exemple, réagit à toute stimulation et ne manifeste aucun phénomène d'inhibition. Au plan de l'ontogenèse, le bébé et l'enfant présentent moins de contrôle par l'inhibition que l'adulte, cependant que la sénilité se marque d'abord par la disparition du processus d'inhibition.

1.1.L'inhibition centrale est un processus actif.

Lorsqu'au XIXème siècle, le phénomène d'inhibition se vérifie au niveau cellulaire dans l'enregistrement des potentiels postsynaptiques, Brunton (1883) souligne que "l'inhibition se distingue de la paralysie, où la fonction est abolie et non empêchée."

Pour Sherrington (1929) "l'inhibition n'est pas un état neutre du neurone, tout comme l'excitation, elle est un aspect de l'activité nerveuse, donc un processus actif, et non passif qui pourrait résulter du simple arrêt de l'excitation". A la suite de ses travaux sur les réflexes, il conclut à l'existence de discontinuités synaptiques : certaines synapses étant excitatrices, d'autres inhibitrices.

Grâce à Eccles (1964), on sait maintenant qu'il existe des synapses électriques et des synapses chimiques. Les synapses électriques fonctionnent avec un délai synaptique bien plus court que les synapses chimiques. Par conséquent, elles conviennent bien mieux pour la synchronisation de l'activité du système nerveux central, du muscle cardiaque, des muscles lisses,.... Quant aux synapses chimiques, elles sont excitatrices ou inhibitrices selon le médiateur qu'elles émettent. C'est l'avènement des techniques biochimiques qui permet de caractériser les principales substances chimiques neuromédiatrices (acétylcholine,adrénaline,GABA,dopamine,...) (Elens et Piront, notes de cours 1983)

Pavlov fut le premier à utiliser et développer d'une manière systématique le concept d'inhibition dans l'étude du comportement, en distinguant les notions d'inhibition externe et interne. L'inhibition externe explique la disparition d'un réflexe conditionné par divers stimuli interférants, produits en même temps que le stimulus conditionné.

L'extinction de la réponse conditionnée, appelée inhibition interne, a lieu lorsque l'on ne poursuit plus l'association du stimulus conditionnel et du stimulus inconditionnel ; cette réponse est graduellement contrée par le développement d'un processus inhibiteur interne.

L'INHIBITION INTERNE EST UN PHENOMENE ACTIF.

1.2.L'inhibition est un processus temporaire et réversible.

La suppression de la réponse conditionnée par l'extinction n'est pas pour autant destruction : "La réponse se rétablit d'elle-même, au bout d'un certain temps, sans qu'aucune intervention ne soit nécessaire". (Pavlov,1927,p.200)

L'INHIBITION INTERNE EST UN PHENOMENE TEMPORAIRE.

De plus, on peut observer et provoquer la réapparition de la réponse conditionnée préalablement éteinte par un mécanisme de **désinhibition**, à l'occurrence d'un nouveau stimulus. La nécessité de l'existence d'un équilibre dynamique entre les processus d'excitation et d'inhibition, afin de préserver l'adaptation et la "santé" de l'organisme, est également, pour Pavlov, la condition de la réalisation de tout apprentissage. (Pavlov,1927)

L'INHIBITION INTERNE EST UN PHENOMENE REVERSIBLE.

1.3. Les mécanismes de l'inhibition conditionnée.

Avant l'avènement des techniques neurophysiologiques (microinjections, microenregistrements, binding,...), un certain nombre d'interprétations des mécanismes de l'inhibition conditionnée ont prévalu, les chercheurs se limitant à l'investigation des structures cérébrales susceptibles de générer ce phénomène. Il faut rappeler que les modèles initiaux développés par des précurseurs comme Pavlov, Asratyan et Kupalov, étaient uniquement de type comportementalistes, sans aucune utilisation de mesure électrique ni chimique des processus et tissus nerveux.

"L'inhibition prend place précisément dans la cellule nerveuse elle-même et non en un point de connexion entre les cellules du stimulus conditionnel et celles du stimulus inconditionnel". (Pavlov,1947,cité par Asratyan,1972)

Cette idée est en accord avec le fait observé que les cellules corticales excitées par un stimulus approprié mais intense, se fatiguent et s'épuisent jusqu'à survenance d'une inhibition protectrice.

Perelzweig (1907,cité dans Asratyan,1972) est persuadé que "l'inhibition naît d'une lutte, d'une collision entre deux réflexes différents".

Remarque : Afin de respecter le caractère historique de l'évolution du concept d'inhibition, les citations sont rendues telles qu'elles ont été produites par leur auteur.

Kupalov et Ushakova (1931, cité dans Asratyan, 1972) localisent l'inhibition au niveau des structures cérébrales qui traitent aussi bien le signal que le stimulus renforçateur. Lors du conditionnement, le stimulus conditionnel stimule une première structure cérébrale, le renforcement en stimule une seconde. Ces deux stimulations sont intégrées au niveau d'une troisième structure cérébrale qui induit le comportement operant. Lorsque l'association entre le stimulus conditionnel et le stimulus inconditionnel est interrompue, la seconde structure cérébrale n'est plus stimulée, et la seule réception de la stimulation de la première structure au niveau de la troisième, induit l'inhibition.

Pour Asratyan (1972), "la genèse et la localisation de l'inhibition conditionnée se trouvent dans les éléments de la connexion conditionnée elle-même". Sa conception se rapproche davantage des théories modernes qui accentuent l'importance de l'interneurone et des neurones afférents dans les processus en question. Cette observation met surtout en exergue l'aspect dynamique du processus inhibiteur d'une part et l'interdépendance de celui-ci avec les processus excitateurs d'autre part.

Miller et Konorski sont les premiers à inscrire le schéma classique de l'inhibition interne dans le cadre du conditionnement operant. Konorski considère en 1948 que "la formation d'un réflexe conditionné inhibiteur ne consiste pas en la transformation d'un circuit synaptique excitateur en un circuit inhibiteur, mais plutôt en une addition de connexions inhibitrices aux connexions excitatrices antérieurement développées (Konorski, 1972). En 1967, il suggère la notion de **centres** de l'inhibition conditionnée. Pour l'auteur, l'absence de renforcement à l'excitation d'un centre, développe l'excitation d'un centre opposé au premier, qu'il nomme "centre no-us". Sa fonction est négative mais il doit être excité par le même stimulus, agissant sur le premier centre. En définitive, le réflexe conditionné inhibiteur est établi par la formation de connexions excitatrices entre le centre du stimulus conditionnel et le centre no-us.

Remarque : Conditionnement classique : La présentation de nourriture à un animal (stimulus inconditionnel) entraîne une réaction salivaire (réponse inconditionnelle). Si un signal neutre précède le stimulus inconditionnel, on verra bientôt apparaître, en réponse au signal, une réaction salivaire. Le stimulus neutre a acquis une signification pour l'animal, il est devenu le stimulus conditionnel.

Conditionnement operant : Lorsqu'un animal produit par hasard une réponse, et que cette réponse est renforcée positivement (par de la nourriture, par exemple), on verra très vite l'animal répéter cette réponse. Dans ce schéma, jamais le renforcement ne déclencherait la réponse, selon une liaison analogue à celle que nous notions entre stimulus inconditionnel et réponse inconditionnelle. Le terme operant indique un élément fondamental d'action sur le milieu. L'organisme ne subit pas, il agit.

Ce mécanisme permettrait de comprendre le phénomène d'apprentissage négatif, dans lequel un sujet est entraîné à supprimer sa réponse si elle est, pour quelque raison, inadaptée. Les candidats à la fonction de centre nous peuvent être tout autant des synapses identifiables que des interneurons (Konorski, 1972).

Nous voyons à travers ces dernières théories, à quel point la psychologie expérimentale rencontre les méthodes neurophysiologiques (microenregistrements et microinjections), biochimiques (extraction, dosage et identification des neuromédiateurs), pharmacologiques (technique du binding avec agonistes et antagonistes des substances neuromédiatrices). Il nous paraît donc justifié de poursuivre l'analyse des mécanismes de l'inhibition conditionnée à travers l'apport de ces diverses sciences, fusionnées dans le second chapitre de notre travail.

1.4. Les manifestations de l'inhibition interne.

Afin de confronter le concept de l'inhibition comportementale aux données empiriques, Pavlov et ses collaborateurs ont induit quatre types d'inhibitions conditionnées chez le chien :

1)- Extinction du réflexe conditionné : Dans l'extinction du réflexe conditionné, on supprime l'association entre le stimulus conditionnel et le stimulus inconditionnel. Le stimulus conditionnel perd alors son action par inhibition du réflexe.

2)-Inhibition conditionnée : Dans l'inhibition conditionnée, un stimulus conditionnel est associé à un agent quelconque. Cet agent n'est jamais accompagné du stimulus inconditionnel. Le stimulus conditionnel perd alors peu à peu de son pouvoir excitateur jusqu'à devenir inhibiteur.

3)-Inhibition différentielle : L'inhibition différentielle, aussi appelée conditionnement discriminatif consiste en l'élaboration d'une discrimination active par la présentation de stimuli conditionnés se rapprochant du stimulus conditionné choisi, mais qui ne sont jamais renforcés. Progressivement, l'animal ne répond plus qu'au stimulus conditionné sélectionné.

4)-Inhibition de retard (réflexe conditionné retardé) : Ce réflexe conditionné retardé nous intéresse tout particulièrement dans la mesure où la discrimination requise conduit à l'ajustement temporel de la réponse. Ce programme augmente progressivement le délai entre le stimulus conditionnel et le stimulus inconditionnel. On observe une réponse de plus en plus tardive au stimulus conditionnel.(Pavlov,1927).

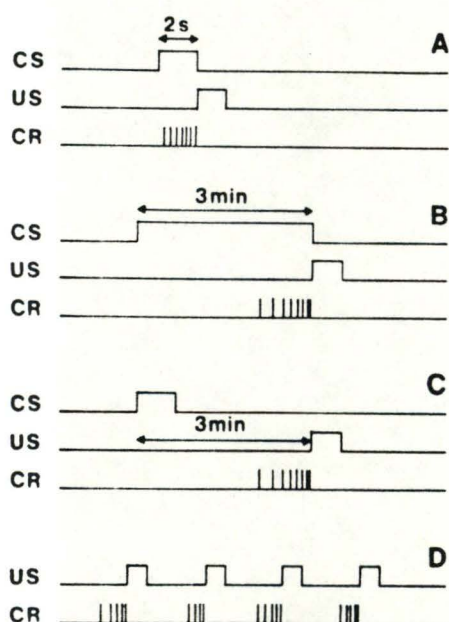


Fig.1. Représentation schématique des réflexes conditionnés pavloviens (CR).

A. Contiguïté entre st conditionnel et st inconditionnel.

B. Réflexe conditionné retardé.

C. Réflexe trace.

D. Réflexe conditionné au temps.

(Richelle et Lejeune, 1980)

L'inhibition comportementale, dans ces théories, n'a pas rencontré l'intérêt des behaviouristes. Pour le conditionnement operant, une contingence négative entre deux stimuli dont le stimulus conditionné, suffit à inhiber la réponse conditionnée (Blancheteau, 1982).

A l'origine du conditionnement operant, Skinner réfute le concept d'inhibition, pour s'en tenir à une simple réduction de l'excitation selon le principe d'économie instinctiviste. Sur ce point, il a été contredit par ses propres disciples, qui ont bien dû reconnaître la fécondité du concept d'inhibition, comme processus actif, pour l'explication des phénomènes rencontrés lors de l'élaboration de modèles expérimentaux réunissant des contingences de plus en plus complexes.

Parmi ces contingences, les programmes DRL (renforcement de lents débits de réponses) obligent l'animal à maintenir une inhibition motrice durant le délai retenu.

Nous analyserons, dans le paragraphe suivant, les composantes temporelles de tels programmes.

2. REGULATION TEMPORELLE COMME MECANISME D'EXPRESSION DE L'INHIBITION CENTRALE.

"L'animal ne manifeste pas seulement d'impressionnantes régularités reflétant en quelque sorte dans son organisme les grandes alternances de son univers, il se montre également capable d'ajustements temporels à des durées qui ne paraissent pas correspondre à des périodicités biologiques fondamentales, durées que nous appellerons arbitraires"(Fraise et al.,1979).

Il convient de distinguer les ajustements basés sur l'estimation temporelle, des ajustements basés sur la régulation temporelle. Lors d'une estimation temporelle, le sujet discrimine la durée d'un événement externe et développe ses actions en fonction de son estimation. Par contre, en régulation temporelle, le sujet estime une durée sans apport ni repère temporel externe de cette durée.

Une autre classification oppose les situations où la régulation temporelle est "spontanée" et celles où elle est "imposée" en ce sens qu'elle est la condition du renforcement.(Fraise et al.,1979).

2.1.Régulation temporelle spontanée.

Dans son programme d'"inhibition de retard",Pavlov avait montré qu'un comportement régulé temporellement implique un processus par lequel une réponse n'est pas simplement absente pendant un délai donné, mais est suspendue durant le délai.

(Richelle,1972).

Depuis lors, des phénomènes de régulation temporelle spontanée ont été mis en évidence dans le conditionnement opérant à propos des programmes FI (Fixed Interval). Dans ces programmes à intervalles fixes, la réponse de l'animal se trouve renforcée si un délai déterminé s'est écoulé entre celle-ci et le renforcement précédent. L'animal a la possibilité de répondre tout au long de l'intervalle fixé, sans que cela n'ait de conséquence au niveau du renforcement. On observe cependant un allongement des pauses post-renforcement et une augmentation de la fréquence des réponses à la fin du délai. La pause post-renforcement indique pour l'animal la capacité d'inhiber l'émission de réponses dans la première partie du délai. Selon Fraise et al.(1979), il y a ajustement spontané du comportement à l'intervalle fixé.

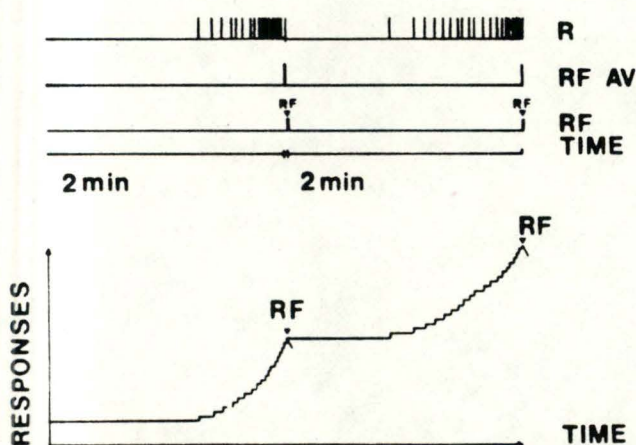


Fig.2. : Représentation schématique des principaux événements caractéristiques des programmes FI. De haut en bas : réponses opérantes, disponibilité du renforcement, renforcement obtenu, temps et projection d'un enregistrement cumulatif.

(Richelle et Lejeune, 1980)

2.2. Régulation temporelle imposée.

Pour Fraise et al.(1979), une régulation temporelle est imposée, quand elle fait l'objet d'un conditionnement et qu'elle devient obligatoire pour l'obtention du renforcement. Il appelle ces régulations temporelles imposées : "régulations temporelles acquises".

Les programmes DRL exemplifient au mieux les régulations temporelles acquises. Ces programmes à renforcement des débits lents de réponses (differential reinforcement of low rates of responses) sont actuellement les plus étudiés et font l'objet de comparaisons avec les programmes FI. (Richelle et Lejeune, 1980).

Dans un programme DRL, la réponse est renforcée lorsqu'un délai déterminé la sépare de la réponse immédiatement précédente, toute réponse renforcée ou non initiant un nouveau délai.

"Dans un FI, la première réponse émise après le délai est renforcée, tandis que le DRL impose l'absence totale de réponses au cours du délai : telle est la différence essentielle entre le FI et le DRL". (Greenwood, 1977, cité dans Richelle et Lejeune, 1980).

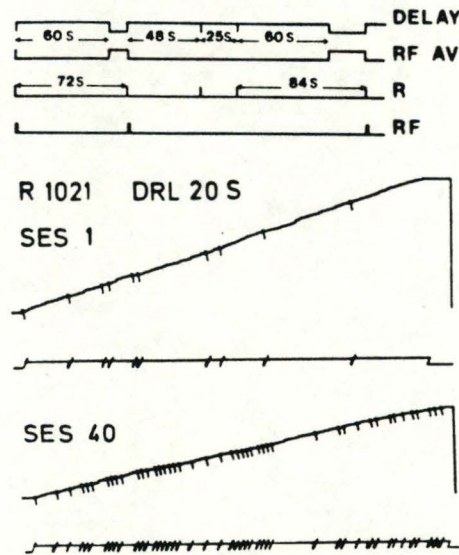


Fig.3. Représentation schématique du programme à renforcement des débits lents de réponses (DRL 60 s), échantillons d'enregistrements cumulatifs obtenus très tôt dans l'apprentissage et après stabilisation (DRL 20 s).

(Richelle et Lejeune, 1980)

Notre programme de conditionnement est un DRL auquel nous adjoignons des signaux externes à des moments de l'intervalle. Ces stimuli externes, appelés facilitateurs externes, augmentent la probabilité de réponses correctes lorsque celle-ci est déjà élevée. (Macar, 1969, cité dans Fraisse et al., 1979)

2.3. Comparaisons interspécifiques des programmes FI et DRL.

2.3.1. Comparaisons FI et DRL.

De façon générale, une régulation temporelle spontanée est plus effective qu'une régulation temporelle conditionnée. On peut observer empiriquement des délais d'attente du renforcement nettement plus élevés en FI qu'en DRL. Cette différence s'expliquerait par l'inhibition motrice obligée en DRL. Cette charge inhibitrice n'est compensée que par des bouffées de réponses comportementales non-significatives et non-renforcées dans de brefs intervalles interréponses ou par des conduites collatérales. (Cette compensation médiatrice sera explicitée au §4). Dans un programme FI, par contre, les réponses émises dans l'intervalle ont une fonction de décharge relativement synchrone au délai fixé.

Cette différence s'expliquerait également par le faible taux des renforcements obtenus par l'animal en DRL, taux qui sous un certain seuil réduirait brutalement l'efficacité du renforcement. (Richelle et Lejeune, 1980).

En outre, certains facteurs tel que l'état de privation de l'animal peuvent accroître le débit de réponses et désorganiser la régulation temporelle, ce qui améliore la performance en FI, mais la dégrade en DRL. (Richelle et Lejeune, 1980).

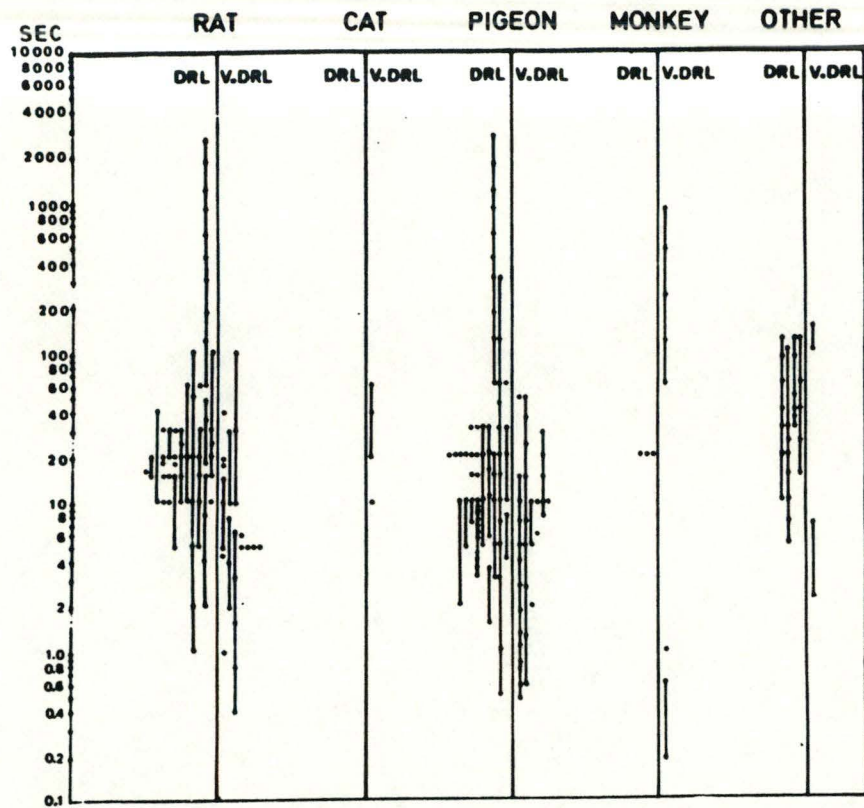


Fig.4. Etude comparative sur les programmes DRL. Chaque point indique pour une espèce la valeur du délai. Quand plusieurs valeurs ont été explorées dans la même étude, les points sont reliés par une ligne verticale. La ligne verticale sépare les études classiques du DRL, des études sur des variantes du DRL.

(Richelle et Lejeune, 1980)

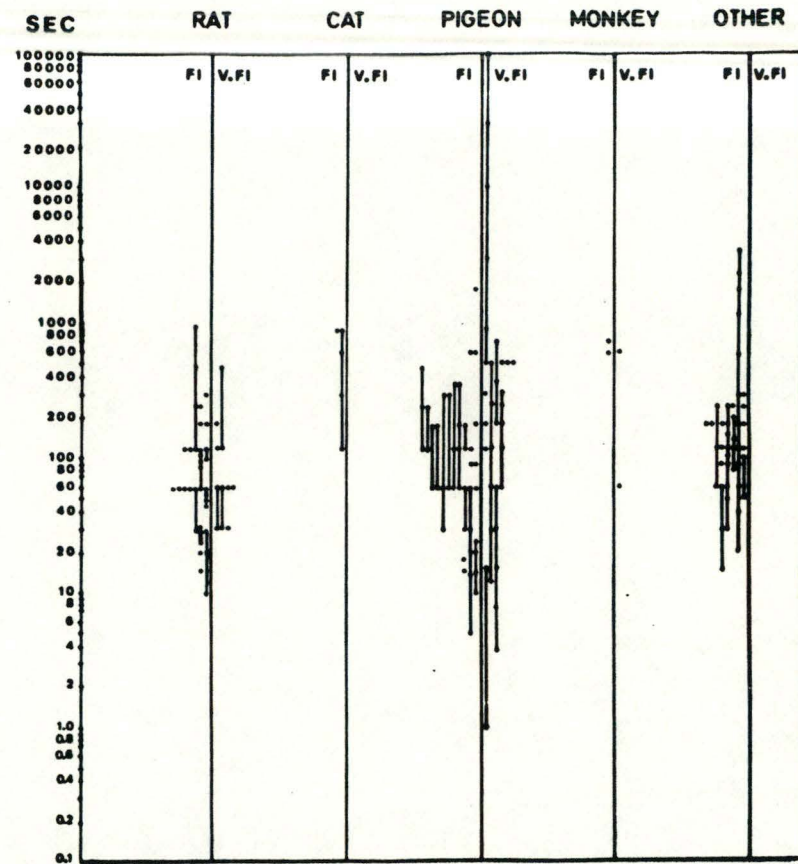


Fig.5. Etude comparative sur les programmes FI. Chaque point indique pour une espèce, la valeur de l'intervalle. Quand plusieurs valeurs ont été explorées dans la même étude, les points sont reliés par un trait vertical. La ligne verticale sépare les études classiques en FI, des études sur des variantes du FI.

(Richelle et Lejeune, 1980)

2.3.2. Comparaisons interspécifiques.

Alors que la plupart des espèces semblent homogènes dans l'aptitude à suivre un programme FI, on constate de grandes différences interspécifiques dans les performances en DRL. (Richelle et Lejeune, 1980).

Différentes hypothèses ont été émises concernant ces différences.

1ère hypothèse : L'hypothèse évolutionniste, lie la position dans l'échelle phylogénétique à la capacité de discrimination et de régulation temporelle.

(Dmitriev et Kochigina, 1959, cité dans Richelle et Lejeune, 1980).

2ème hypothèse : Dans une deuxième hypothèse réductionniste, la régulation temporelle serait similaire pour toute l'échelle évolutive et liée à l'ubiquité des rythmes de la chronobiologie. Pour Richter (1965), cependant, les organismes supérieurs auraient un moindre asservissement à ces rythmes externes. Cela n'explique pas les différences entre espèces voisines. Elles dépendraient de différences dans les niveaux des processus inhibiteurs moteurs ou dans les mécanismes de perception et d'attention.

3ème hypothèse : Richelle soulève une 3ème hypothèse plus éthologique. Les différences de performance sont à rapporter aux propriétés spécifiques du répertoire naturel. Il insiste sur le fait que l'influence de la sélectivité du milieu se marque aussi bien sur la morphologie que sur le répertoire comportemental des espèces. Les capacités de régulation temporelle se seraient développées jusqu'à jouer un rôle majeur dans le répertoire de certaines espèces. Chez les animaux prédateurs, par exemple, cette fonction a été grandement favorisée. (Richelle et Lejeune, 1980).

Exemple : Une lionne à la chasse manifeste des comportements d'attente prenant la forme d'une posture d'inhibition locomotrice.

Cette dernière hypothèse rend la performance dépendante d'une proximité entre la réponse requise et sa fonction dans le répertoire naturel de l'espèce. Cette dépendance expliquerait par exemple que le rat réalise de bonnes performances en DRL, alors que la souris, proche du point de vue phylogénétique, ne semble pas capable de s'ajuster à des délais supérieurs à 15 ou 20 secondes.

2.4. Mécanismes de la régulation temporelle conditionnée.

Ces apprentissages impliquent l'intervention de nombreux processus nerveux, et les corrélats neurophysiologiques de la régulation temporelle seront envisagés par ailleurs dans l'examen des bases biochimiques et neurophysiologiques de l'inhibition centrale. (Chap 2, §1)

Trois systèmes ont été proposés comme base de temps du comportement.

La découverte de périodicités cardio-vasculaires et respiratoires a conduit à une base de temps "viscérale". Dans les conditionnements au temps (évitement de Sidman) chez le singe, les appuis spontanés sont moins fréquents après le début de l'élévation de la pression sanguine consécutive à la systole, qu'ils ne le sont aux diverses autres phases du cycle cardio-vasculaire. On comprend cependant mal le couplage entre ces fonctions et le conditionnement au temps. (Macar, 1980)

Une deuxième possibilité serait un comptage temporel d'indices proprioceptifs. Mais ce discours s'adresse plus à l'homme qu'à l'animal. Cependant, dans cette ligne d'idées, quelques expériences ont été réalisées par Greenwood (1977) sur le chat.

Une troisième hypothèse repose sur l'observation du comportement pendant le délai imposé. Ces comportements s'organisent soit dans une chaîne d'actes diversifiés, soit dans la répétition stéréotypée d'un acte élémentaire. Ces comportements sont généralement regroupés sous le nom de conduites collatérales. La participation de telles conduites à l'évaluation de la durée ne représente probablement qu'une partie des fonctions qu'elles assurent et que nous analysons dans l'examen des comportements libres. (cfr §4)

Telles sont donc les hypothèses actuelles, et non les réponses définitives à la question de la nature des mécanismes présidant à l'évaluation de la durée. Dans l'impossibilité méthodologique d'une mesure directe de l'inhibition centrale, on peut considérer la régulation temporelle, contrôlée par un conditionnement, comme un indice comportemental apte à révéler l'existence d'une régulation inhibitrice, assurant un comportement conçu comme une chaîne ordonnée d'événements.

"Nous ne suggérons pas que le measurement du temps soit réductible à l'inhibition. Il est cependant plausible de penser que les mécanismes de mesure du temps requièrent le fonctionnement de mécanismes inhibiteurs, pour exercer leur contrôle régulateur sur le comportement".(Richelle,1972).

3. ELABORATION D'UN MODELE EXPERIMENTAL INTEGRANT L'INHIBITION CENTRALE ET LA REGULATION TEMPORELLE.

Nous avons montré dans l'examen de la régulation temporelle que cette dernière peut être produite par un conditionnement. Cet apprentissage repose sur une condition préliminaire, l'animal doit être capable d'attendre. "A la différence de la physique théorique, la psychologie ne peut pas postuler l'existence d'un temps et d'un espace idéaux dans lesquels les instants seraient traités comme des durées quantitatives pures. Toute espèce vit dans sa temporalité propre. La temporalité est comprise dans le présent contexte comme une dimension d'existence propre à l'espèce". (Thinès, 1966).

L'attente doit précéder l'émission de la réponse, et l'unité à renforcer est l'intégration de ces deux éléments. L'attente telle que nous l'envisageons ici, ne comporte aucune connotation de passivité. Au contraire, la difficulté que peut éprouver un animal au niveau de la suspension de sa réponse ou au niveau de sa restriction motrice, se traduit dans les faits par une activité très intense. Cette activité a des dimensions internes, non directement observables (cfr corrélats neurophysiologiques, Chap2, §1) et des dimensions externes observables dans le comportement (cfr conduites collatérales, §4.1).

L'attente permet l'émergence d'une inhibition comportementale observable.

3.1. Choix d'un modèle expérimental.

Lors de la sélection d'un mode de conditionnement conjuguant régulation temporelle et restriction motrice, notre souci a été de rendre ces fonctions strictement dépendantes du sujet en expérience.

A la limite du conditionnement classique et du conditionnement opérant, notre choix s'est porté sur le **modèle de Kupalov en comportement libre**. Ce modèle, modifié pour les besoins de notre recherche, permet l'étude du comportement spontané de l'animal libre de se mouvoir dans l'environnement expérimental, il met en évidence une inhibition comportementale et favorise l'émergence de différences individuelles.

3.2. Description du modèle de Kupalov.

Les behaviouristes reprochaient à Pavlov que ses lois établies n'étaient pas suffisantes pour expliquer le comportement naturel et libre de l'animal. Les études de Pavlov étaient en effet menées dans des restrictions corporelles drastiques, conduisant très souvent à la névrose expérimentale.

En 1948, Kupalov décide d'étudier "le comportement complet et normal des animaux dans des conditions où leur liberté n'est nullement entravée, avec l'expérimentateur isolé des sujets d'expérience. Ainsi, le comportement pourra être expliqué de façon satisfaisante, ..., sur base de nos concepts ayant trait aux propriétés et à l'organisation des processus nerveux".

(Kupalov, 1961, p.1051).

Un des rares articles de Kupalov traduits du russe est paru en 1983 dans la revue "Pavlovian Journal of Biological Sciences". Sa description du dispositif expérimental y est explicite.

"Introduit dans la pièce, le chien est libre de s'y mouvoir. On peut y suivre son réflexe inné d'exploration : l'animal tourne, flaire, explore un à un tous les coins du local. A un certain moment, en un lieu déterminé, il trouve un morceau de pain, le mange. La pièce est équipée d'une table sur laquelle l'animal devra sauter pour l'obtention du renforcement. On peut alors introduire un stimulus neutre (acoustique ou visuel) au moment même où l'animal saute. Après quelques associations de ce type, le chien saute en réponse au stimulus. Attendant maintenant le signal (st conditionnel), il reste près de la table. Le st conditionnel alimentaire acquiert un pouvoir d'attraction sur l'animal et devient rapidement substitut du st inconditionnel, la nourriture elle-même. Après quelques associations on peut écarter progressivement la source du st conditionnel du lieu de récompense.

Le chien, après une recherche infructueuse autour du st conditionnel, se postera alors près de la véritable source de récompense. L'expérimentateur, quant à lui, se tient pour la séance, dans un local contigu hors de portée physique ou visuelle de l'animal".

L'espace expérimental constitue une dimension importante de ce modèle. Une place déterminée de la pièce peut acquérir la valeur de stimulus conditionnel si elle est associée plusieurs fois au renforcement, exactement comme un stimulus externe. Cette association circonscrit rapidement les déplacements du chien à des zones privilégiées du local.

De même toute posture et tout mouvement peut acquérir une valence positive ou négative, selon qu'ils coïncident ou non avec l'obtention du renforcement.

On peut donc conditionner le chien à se mouvoir dans la pièce ou l'obliger à se maintenir en un lieu choisi arbitrairement, dans le lien que le programme établit entre ce comportement et le renforcement. L'ensemble de ces facteurs spatiaux et comportementaux constituent pour Kupalov le " stimulus conditionné situationnel".

3.3. Adaptations du modèle de Kupalov à la régulation temporelle.

En suivant le modèle proposé par Kupalov, nous conditionnons nos chiens à se positionner en un lieu déterminé (la planche), durant un temps fixé à 9 secondes. Par discrimination spatiale, ce lieu acquiert une valeur positive, le reste de la pièce restant neutre quant à l'obtention du renforcement. Cette restriction motrice imposée sur la planche, permet la dissociation nette des phases d'excitation et d'inhibition. Le placement de l'animal en ce lieu marque le début de l'inhibition active.

A 9 secondes de maintien sur planche, un stimulus sonore (click) est proposé à l'animal. Si celui-ci répond à ce stimulus en quittant la planche et en sautant sur le distributeur, il est renforcé. Ce stimulus sonore prend une signification positive pour l'animal, il devient stimulus conditionnel. Lors de certains essais, ce stimulus sonore est de plus présenté entre la 3ème et la 6ème seconde du délai, et le départ à cette présentation n'est jamais renforcé. En l'absence de départ, le click est présenté à 9 secondes, cette fois comme stimulus positif. Cette présentation du click possible entre 3 et 6 secondes, et renforcée à 9 secondes, conduit à une régulation temporelle du comportement d'attente. Une séance complète correspond à l'obtention de 8 renforcements pour un temps maximum de 15 minutes.

Ce programme se distingue des procédures habituelles par les points suivants :

- 1) Nous imposons une dissociation spatiale et temporelle entre l'excitation, traduite dans les comportements locomoteurs et l'inhibition, marquée par la station sur planche.
- 2) Par la seule régulation temporelle, l'animal est amené à discriminer deux présentations d'un même stimulus sonore, la seule différence se rapportant à la position du click dans le délai d'inhibition. Ce signal acquiert des significations et fonctions différentes dans les rapports qu'il entretient avec l'inhibition (stimulus positif ou négatif) uniquement d'après sa position temporelle dans l'intervalle.

Dans la conjugaison de la régulation temporelle et de la restriction motrice, ce modèle permet une mesure de l'inhibition centrale.

4. LE COMPORTEMENT LIBRE : EXPRESSION DES INTERACTIONS DU SYSTEME.

Le modèle de Kupalov, tel que nous l'avons modifié, met en exergue l'importance du comportement comme expression de l'équilibre dynamique entre l'excitation et l'inhibition au sein de l'organisme. De plus, il propose une **dissociation spatio-temporelle** de l'inhibition comportementale qui va nous permettre de distinguer les comportements médiateurs de l'inhibition ayant lieu sur planche (**conduites collatérales**) d'autres comportements se manifestant ailleurs dans la pièce (**conduites adjacentes**).

4.1. Conduites collatérales.

Dans les conditionnements au temps, les expérimentateurs ont observé l'apparition de conduites qui semblent meubler le délai d'attente, sous la forme d'un enchaînement d'actes moteurs diversifiés, ou d'une répétition stéréotypée d'un acte simple. (Frasse et al., 1979).

Ces conduites ont pris le nom de **conduites collatérales**.

4.1.1. Rôles des conduites collatérales.

Plusieurs théories prévalent quant au rôle possible joué par ces comportements caractéristiques.

A. Les conduites collatérales sont des substituts pour les mécanismes de régulation temporelle.

a) L'animal n'évaluerait pas vraiment le temps, il se bornerait à constituer une chaîne d'activités motrices correspondant au temps à estimer. L'interruption de cette séquence d'activités détériore la régulation temporelle. Elle ne disparaît pas pourtant complètement, ce qui laisse déjà supposer que si les conduites collatérales sont utiles, elles ne sont pas indispensables. La preuve en est que certains individus, ne présentant pas de conduites collatérales, régulent tout aussi bien leur comportement. (Ferster et Skinner, 1957 ; Hodos et al., 1962 ; Hearst et al., 1964, cités dans Fraise et al., 1979) (Laties, Weiss et Weiss, 1969).

b) Schmidt et Christina (1969) concluent de leur étude sur des sujets humains : "Le feedback proprioceptif des mouvements réalisés durant l'intervalle fournirait le stimulus nécessaire au positionnement correct des réponses dans le temps. L'individu développe un mouvement occupant un temps donné et apprend à exécuter dans le temps correct sa réponse motrice".

c) Les conduites collatérales sont maintenues superstitieusement à travers des renforcements fortuits (loi de l'effet). (Wilson et Keller, Holz, Azrin, Ulrich, cités dans Zuriff, 1969).

Il semble qu'un comportement qui précède une réponse renforcée, peut en être lui-même renforcé.

Anderson et Shettleworth (1977) observent l'anticipation de la nourriture dans des "activités terminales", typiques de la fin du délai.

B. Les conduites collatérales ne sont pas des substituts pour les mécanismes de régulation temporelle.

Cette affirmation a pour origine toute une série d'observations.

a) Zuriff (1969) : "Quel rôle peut-on attribuer aux conduites collatérales, lorsqu'elles sont elles-mêmes fréquemment espacées dans le temps, ou trop variables et impossibles à corrélérer avec l'efficacité du comportement ?".

b) Certains animaux remplacent l'activité motrice par un repos ou "demi-sommeil" (Macar, 1980).

c) Lorsqu'on impose la contingence de la conduite collatérale et de la réponse conditionnée, cette contingence modifie ou ne modifie pas la performance, selon les expériences. (Richelle et Lejeune, 1980).

d) Si les conduites collatérales étaient des médiateurs temporels, il serait impossible pour un animal d'apprendre une discrimination temporelle lorsqu'il est soumis à une sévère restriction motrice. Il n'en est pas ainsi, ce qui suggère qu'une horloge comportementale puisse opérer sans la moindre manifestation comportementale externe. (Richelle et Lejeune, 1980).

Et Zuriff de conclure : "Les conduites collatérales ne jouent pas au sens strict du terme une médiation dans l'estimation du temps".

C. Fonctions auxiliaires.

a) La conduite collatérale consisterait en une activité de déplacement au sens éthologique du terme. Cette activité se développerait lorsqu'un comportement orienté est inhibé activement par l'animal ou empêché par l'expérimentateur. (Falk, 1971 ; Mac Farland, 1966, 1969).

Nous reviendrons sur cette notion à propos des conduites adjacentes.

b) Pour Richelle et Lejeune (1980), ces conduites collatérales constitueraient des activités de décharge motrice, venant compenser les mécanismes inhibiteurs à l'oeuvre dans l'espace temporel des réponses opérantes.

"Il est admis que les limites de l'inhibition active se situent au niveau que nous appellerons "charge inhibitrice maximale supportable". Cette charge inhibitrice serait contrebalancée par des activités de compensation que l'on appelle conduites collatérales". (Richelle et Lejeune, 1980).

4.1.2. Diversité des conduites collatérales.

Ainsi que défini plus haut, les conduites collatérales se caractérisent soit par un enchaînement d'actes moteurs diversifiés, soit par une répétition stéréotypée d'un acte simple.

Généralement, au cours d'une expérience, les chercheurs limitent l'étude des conduites collatérales à celle d'un patron moteur précis. En voici quelques exemples :

-Polydipsie : La polydipsie a été observée chez le rat, le singe rhésus, le chimpanzé et le pigeon, et ceci même quand l'animal n'a pas été privé d'eau. Elle n'est pas le résultat de la délivrance de nourriture ou d'un renforcement adventice. Ce n'est pas non plus une réponse inconditionnée à la nourriture, ni un médiateur temporel. La polydipsie ne peut donc s'expliquer ni physiologiquement, ni comportementalement, elle serait un effet secondaire émotionnel du programme de conditionnement. (Falk, 1971).

-Rongement de queue chez le rat : "Lorsque la pression sur levier fut maintenue par un programme DRL, un comportement collatéral se développa qui apparemment remplissait une fonction de médiation : le rat rongait sa queue. Lorsqu'on lui fournissait du bois à ronger, on pouvait mettre en évidence une augmentation du nombre de renforcements obtenus". (Laties, Weiss et Weiss, 1969).

- Coups de bec sur une clé (key pecking) chez le pigeon. (Zuriff, 1969).

- Roue d'activité (wheel running) chez le rat

- Exploration, agression et échappement chez le rat, etc...

Notre recherche se démarque de ces études généralement réalisées sur le rat, le pigeon, le hamster doré, le singe, le chat et l'homme, par l'enregistrement simultané des diverses activités motrices meublant le délai d'attente (mouvements de tête, du corps, aboiements, toilettage, exploration, ...) et par le choix du sujet expérimental : le chien (Beagle).

4.2. Comportements adjacents.

Outre les comportements collatéraux sur planche durant l'intervalle d'inhibition, nous observons également les comportements manifestés hors de la planche et qui sont les **comportements adjacents**. En effet, libre de ses comportements dans le local, le chien peut explorer, effectuer des mictions et des défécations, aboyer, se gratter, boire, marquer l'arrêt, en plus de ses fréquentes visites au distributeur.

4.2.1. Rôle des comportements adjacents.

a) Activités de déplacement : Selon les éthologistes, les activités de déplacement sont issues de patrons moteurs normaux pour l'espèce. Elles sont "peu importantes" et complètement en dehors du contexte comportemental qui précède ou qui suit. Elles apparaissent quand une conduite activée est ensuite bloquée, et se décharge à travers son propre acte consommateur. (Tinbergen, 1952) Mac Farland (1966) fait remarquer qu'un comportement sans but de survivance peut être considéré comme non-important. Ce critère lui semble ambigu dans la mesure où la **ritualisation** des activités de déplacement peut être un but en soi.

Les activités de déplacement pourraient avoir lieu lors de "**situations frustrantes**". La frustration augmente la probabilité d'apparition de toutes les activités pour lesquelles des stimuli externes sont présents. (Amsel, cité dans Mac Farland, 1966).

Pour Von Iersel et Bol (1958, cité dans Mac Farland, 1966), la théorie de "**désinhibition**" peut expliquer les activités de déplacement. Ils postulent que l'équilibre entre deux conduites conflictuelles diminue la puissance à inhiber une troisième conduite et débouche sur une activité de déplacement.

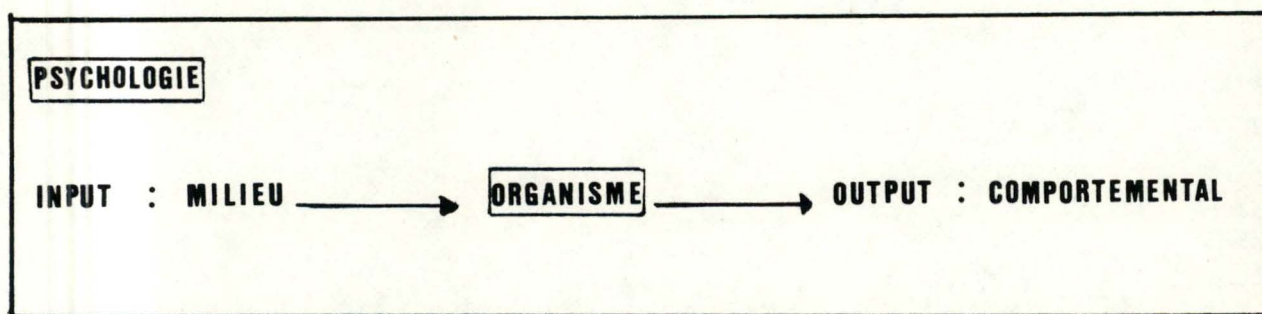
Enfin, Bastock, Morris et Moynihan (1953, cité dans Mac Farland, 1966) optent pour la théorie de la "**réafférence**". "Cette réorientation comportementale s'expliquerait par le manque d'une quelconque information rétroactive, interne ou externe, disponible lors d'une réponse correcte, et par l'accumulation d'énergie nerveuse qui en résulte".

b) Décharges de l'excitation : Richelle et Lejeune (1980) ont déjà envisagé les conduites collatérales comme des **activités de décharge motrice** venant compenser les mécanismes inhibiteurs à l'oeuvre dans l'espace des réponses opérantes. Il nous semble légitime d'attribuer le même rôle aux conduites adjacentes, dans l'optique d'un réajustement de l'équilibre dynamique entre l'excitation et l'inhibition. Néanmoins, cette décharge excitatrice pourrait se manifester sous la forme d'activités de déplacement lors de la non-obtention du renforcement, ce qui constitue en soi une frustration. De même, cette libération d'énergie pourrait s'expliquer par la théorie de la réafférence lorsqu'un départ précoce vers le distributeur se trouve interrompu et réorienté vers une autre activité.

En conclusion, nous pouvons dire que les conduites d'attente, conditionnées dans notre modèle par la régulation temporelle et la restriction motrice en un lieu déterminé (la planche), sont propices à l'émergence d'une inhibition comportementale observable. Nous nous proposons d'étudier cette inhibition centrale, à travers les comportements libres du sujet, à la fois durant l'attente sur planche (conduites collatérales) et à tout autre moment et endroit (conduites adjacentes). Cette dissociation à la fois spatiale et temporelle des phases excitatrices (conduites adjacentes) et inhibitrices (conduites collatérales) permet, à travers les comportements, de mesurer la dynamique de l'équilibre entre excitation et inhibition au sein de l'organisme. Notre approche comportementale de l'inhibition centrale implique un contrôle très strict des variables environnementales. Si elle émet des hypothèses quant aux mécanismes intégrateurs et régulateurs de l'inhibition, en aucun cas elle ne mesure les modifications des composantes physiologiques internes induites par le programme de conditionnement.

Nous considérons que les mécanismes physiologiques sont tout aussi importants à la fois au niveau théorique et expérimental, mais notre approche psychologique du comportement se limite à l'observation des réponses de l'organisme, placé dans un environnement contrôlé, sans aucune mesure de l'intégration interne réalisée par cet organisme (boîte noire).

L'approche psychopharmacologique nous permettra à ce niveau d'élargir à l'organisme, le champ de notre étude.



1ère hypothèse : Le comportement libre du sujet en expérience révèle la dynamique de l'équilibre entre l'excitation et l'inhibition.

CHAPITRE 2

APPROCHES PHARMACOLOGIQUES

DE L'INHIBITION CENTRALE

Dans le 1er chapitre, nous avons vu à quel point la psychologie expérimentale devenait indissociable des autres sciences, dans l'analyse des mécanismes de l'inhibition centrale, et dans la tentative de localiser ce phénomène. En effet, la neurophysiologie, la biochimie et les techniques modernes qui les accompagnent (électroencéphalographie, techniques des lésions, microenregistrements, extractions, dosages, traçages radioactifs, etc...) sont des disciplines concourant à la détection de l'inhibition interne. (cfr §1).

La neuropharmacologie, quant à elle, est à la base de la découverte de la synapse chimique, et si son but est avant tout thérapeutique, les nouveaux composés qu'elle ne cesse de synthétiser, permettent de cerner, de plus en plus, les bases neurobiologiques de tout comportement et donc de l'inhibition centrale. C'est surtout la découverte des psychotropes, substances capables d'agir au niveau du système nerveux central, qui a provoqué l'essor de cette science, et qui devait permettre le rapprochement de la pharmacologie et de la psychologie au sein d'une même science : la psychopharmacologie. (cfr §2).

Après avoir envisagé le mode d'action des psychotropes sur le SNC (cfr §3), nous étudierons plus particulièrement les effets d'un neuroleptique, la chlorpromazine, et nous en justifierons l'utilisation dans l'étude de l'inhibition comportementale. (cfr §4).

1. BASES BIOCHIMIQUES ET NEUROPHYSIOLOGIQUES DE L'INHIBITION.

Comme le rappelle Konorski (1972), le SN fonctionne autant par des mécanismes inhibiteurs que par des mécanismes excitateurs. Il décrit :

- inhibition réciproque entre des centres nerveux constitués en paires antagonistes. ex : les centres de l'expiration et de l'inspiration.

- antagonisme entre des centres non spécifiquement appariés
ex : les centres de la faim et de la peur.
- inhibition unidirectionnelle d'une structure cérébrale sur toutes les autres. ex : le cortex.
- inhibition latérale (la plus fréquente) : neurones inhibiteurs exerçant leur influence sur des neurones voisins.

Dans le cadre de notre travail, il n'est pas inutile de rappeler que les phénomènes d'inhibition sont observables à tous les niveaux, depuis la cellule neuronale jusqu'au cerveau en passant par le récepteur sensoriel, la synapse, le motoneurone et la jonction neuromusculaire.

1.1. L'inhibition au niveau cellulaire.

Au sein même du neurone, l'inhibition se manifeste par les **périodes réfractaires absolue et relative** qui suivent une stimulation. Pendant la période réfractaire absolue, toute stimulation reste sans effet. Puis vient une période réfractaire relative où la réponse ne se manifeste que pour une intensité beaucoup plus élevée que la rhéobase. Cette intensité liminaire rejoint ensuite progressivement la valeur rhéobasique.

L'augmentation linéaire de la stimulation provoque le phénomène d'**accomodation** dans lequel la réponse n'apparaît que pour une valeur bien plus élevée que la rhéobase. "La fibre nerveuse accepte d'être traversée par le courant sans répondre, elle s'accomode du courant". (Kayser, 1976, cité dans Elens et Piront, notes de cours 1983).

La **transmission nerveuse** entre neurones est régie par la **synapse**. A l'intérieur du neurone, le potentiel d'action se propage à vitesse constante jusqu'aux terminaisons qui font synapse avec l'élément nerveux suivant. Dans la synapse chimique, le bouton synaptique libère un **neuromédiateur** responsable d'une dépolarisation de type graduel dans l'élément nerveux postsynaptique, dont l'amplitude est en rapport avec la quantité de médiateur libéré. Le potentiel postsynaptique se transmet de façon électrotonique aux régions excitables du neurone et peut y déclencher un potentiel d'action. (Eccles, 1964, cité dans Elens et Piront, notes de cours 1983).

Certains médiateurs provoquent une **dépolarisation** (EPSP : potentiel postsynaptique excitateur) et augmentent la perméabilité de la membrane au sodium et au potassium. D'autres médiateurs produisent une **surpolarisation** (IPSP : potentiel postsynaptique inhibiteur) et augmentent la perméabilité au chlore. La surpolarisation bloque l'influx à ce niveau.

L'inhibition peut être également présynaptique (Eccles, 1964) "L'inhibition peut résulter de l'action d'une terminaison inhibitrice sur la terminaison présynaptique d'une fibre excitatrice. Cette action diminue la quantité de médiateur libéré par la terminaison excitatrice".

1.2. Neuromédiateur de l'inhibition.

Alors que l'**acétylcholine** comme médiateur exerce toujours des effets **excitateurs** au sein du SNC, les questions restent nombreuses au sujet des médiateurs inhibiteurs chez les vertébrés. On sait que de nombreuses substances provoquent des convulsions en arrêtant ou diminuant les processus d'inhibition. L'injection de strychnine réduit l'amplitude des IPSP. (Bradley, Easton, Eccles, 1955). La toxine tétanique agirait de la même façon. Bradley suggère que l'action de la strychnine est celle d'un inhibiteur compétitif du médiateur inconnu. (Aidley, 1978, cité dans Elens et Piront, 1983). La **glycine**, la **dopamine** et la **sérotonine** seraient pour l'instant les meilleurs candidats au rôle d'inhibiteur du SNC des vertébrés. Le **GABA** (acide gamma-amino-butérique) est inhibiteur chez les crustacés et diminuerait l'activité du SNC chez les vertébrés. (Aidley, 1982).

1.3. L'inhibition au niveau du SNC.

1.3.1. Intégration sensorielle de l'information.

Si l'activité de la cellule nerveuse résulte de l'activité de ses synapses, les centres supérieurs ont, eux, un rôle d'intégration.

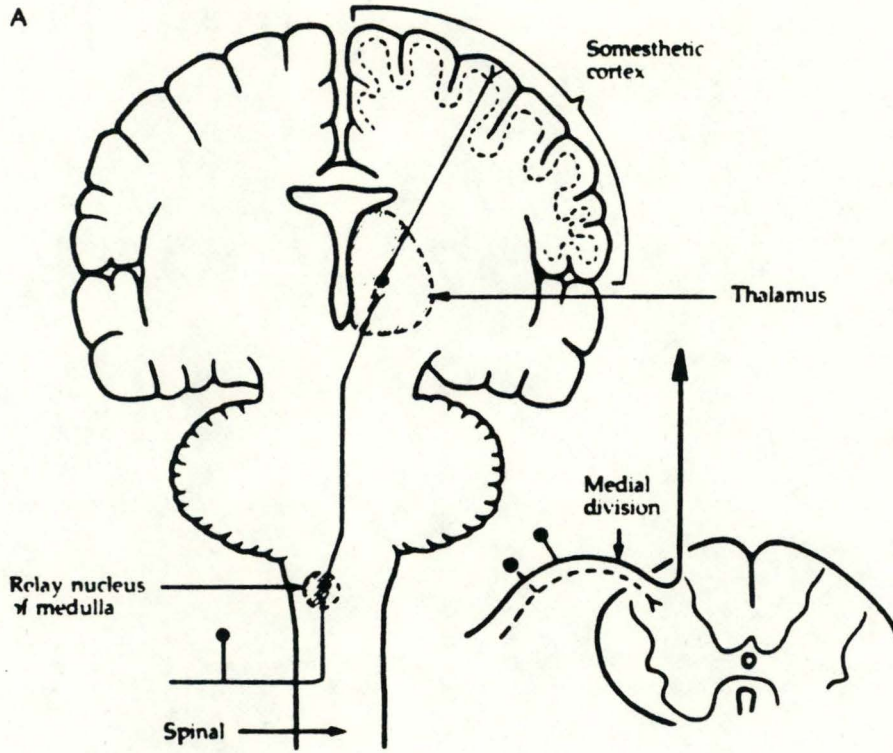


Fig.1. Représentation schématique d'une voie sensorielle lemniscale

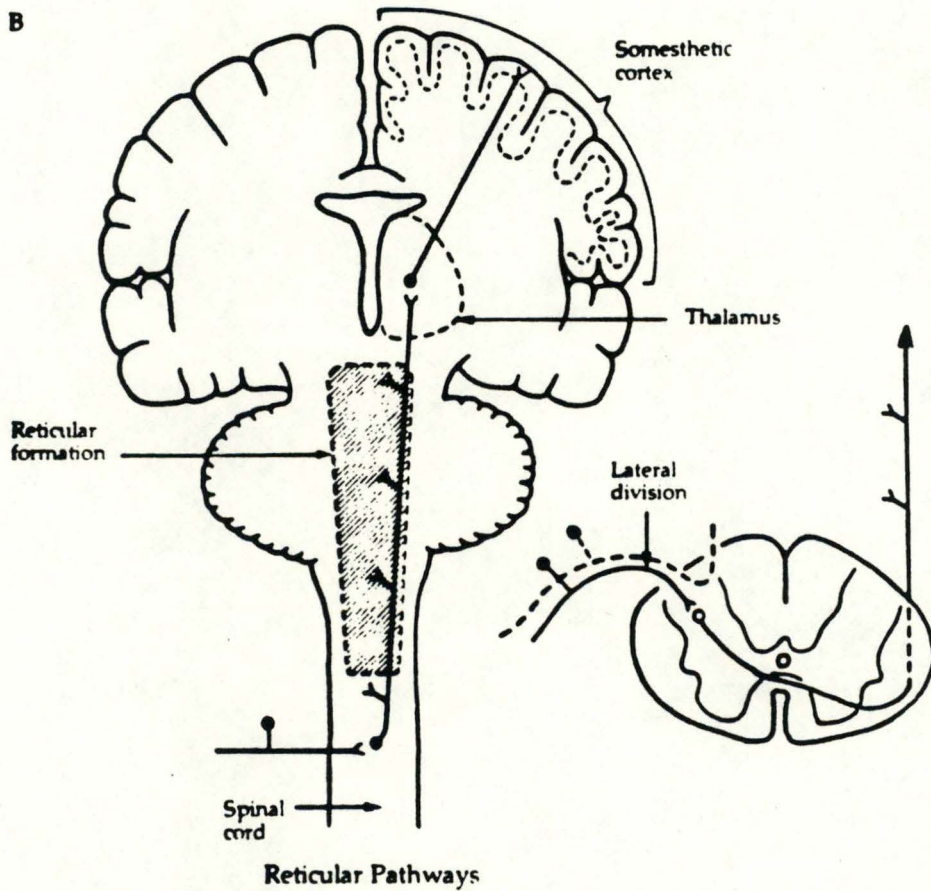


Fig.2. Représentation schématique d'une voie sensorielle extralemniscale.

La **perception** résulte de la réception et du traitement continu des informations de sources diverses (surface du corps, organes des sens, organes internes, ...). Depuis les récepteurs, l'information sensorielle atteint le cortex par deux voies distinctes. La **voie lemniscale**, assez directe, comporte deux relais, un dans la médulla, un autre dans le thalamus. Elle constitue le système de discrimination fine, peu sensible aux anesthésiques et au niveau de vigilance. (cfr fig 1).

La **voie extralemniscale** est moins directe, elle comporte un relais important dans la **substance réticulée** et dans le thalamus. Cette voie constitue le système d'alerte du SNC, elle est sensible aux anesthésiques et au niveau de vigilance. (cfr fig 2).

Nous reviendrons sur le rôle particulier de la substance réticulée dans le contrôle de l'activité cérébrale au § 1.3.3.

1.3.2. Intégration motrice de l'information.

On distingue deux voies motrices différentes. La **voie pyramidale** est la plus directe. Elle relie le cortex à la moëlle épinière via les noyaux du pont qui relie le cervelet aux fibres de la motricité volontaire. Elle a pour fonction spécifique de synchroniser et de coordonner les mouvements volontaires. La **voie extrapyramidale** est interrompue au moins une fois entre le cortex et la moëlle épinière, au niveau du tronc cérébral. Elle active ou inhibe les mouvements volontaires, régule le tonus musculaire et les mouvements involontaires. Ces deux voies motrices envoient des collatérales vers la substance réticulée.

1.3.3. Rôle de la substance réticulée.

La substance réticulée est en relation réciproque avec l'hypothalamus, les ganglions basaux, le cortex, le thalamus et surtout le système limbique ou rhinencéphale comprenant entre autres, l'hippocampe et l'amygdale. Elle est aussi le lieu de rencontre des collatérales sensorielles et motrices. (cfr fig 3)
Elle remplit deux fonctions essentielles :

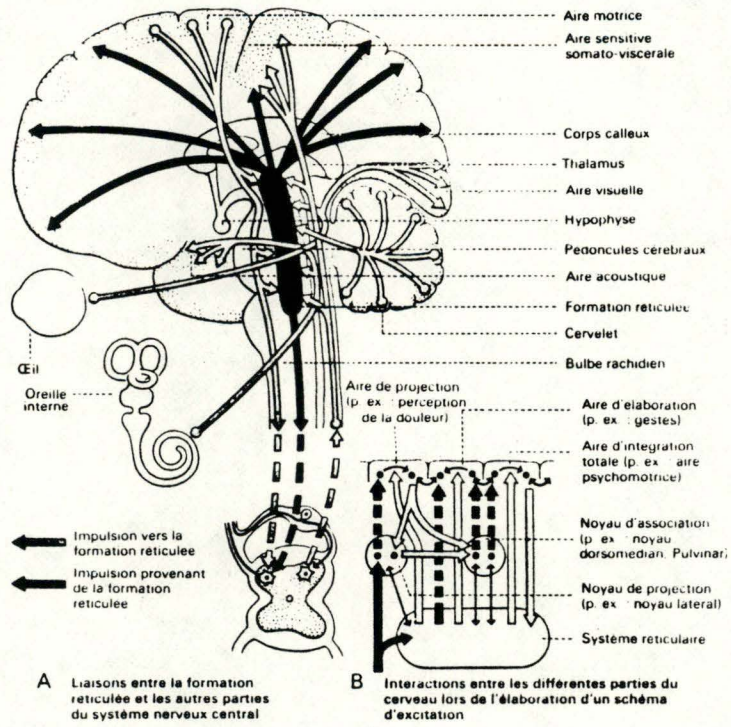


Fig.3. Représentation schématique de la substance réticulée et de ses multiples connexions.
 (Atlas de biologie).

1. Elle influence l'activité corticale, en particulier par le noyau réticulaire du thalamus : c'est la réaction d'éveil.

2. Elle active ou inhibe les manifestations motrices. (exemple : coordination des muscles respiratoires) (cfr fig 3).

1.3.4. Corrélat neurophysiologiques de l'inhibition centrale.

Lors du développement d'une inhibition conditionnée, Livanov et Shulgina (1983) enregistrent une baisse de la similarité et de la synchronisation des oscillations lentes entre le néocortex et l'hippocampe, ainsi qu'une augmentation de l'amplitude des oscillations lentes en réponse aux stimuli inhibiteurs.

John et al. (1961) montrent que ces oscillations lentes peuvent être observées également dans des circonstances d'excitation. De plus, durant les processus d'hyperpolarisation du neurone, les décharges sont entrecoupées de "pauses inhibitrices", c'est à dire d'oscillations lentes se généralisant peu à peu lorsque l'état d'inhibition se solidifie au niveau des aires corticales de projection du stimulus conditionné, mais aussi d'autres structures. Il ne s'agit donc, en aucun cas, dans ces apprentissages, d'une cessation des impulsions neuronales.

L'inhibition serait en définitive produite par l'activation d'un système de structures interconnectées, ce qui entraînerait une diminution de l'activité de la formation réticulaire. (Siegel et Wang, 1974, cité dans Livanov et al., 1983).

L'importance de l'état d'activation de la formation réticulaire au cours du développement de l'inhibition conditionnée est universellement reconnue en tant que corrélat neurophysiologique de tout apprentissage.

Warburton (1972, 1975, 1977) va mettre en exergue le rôle de la formation réticulaire dans les processus d'inhibition conditionnée. Il y distingue trois systèmes :

1) Le système cholinergique ascendant facilite l'inhibition, en particulier au niveau de la sélection des stimuli adéquats. Il module l'inhibition comportementale par un contrôle des effets corticaux du stimulus inhibiteur. Un blocage de ce système désinhibe toutes les réponses.

2) Le système dopaminergique, médiateur de l'activation comportementale et qui passe ventralement au travers de l'hypothalamus, serait modulé par des stimuli renforçateurs via le système nor-épinéphrique. Selon Iversen (1977), ce système est impliqué dans la détermination d'un programme d'action (cerveau antérieur), que ce soit dans les états de "drive", ou dans les mouvements volontaires appris.

3) Le système sérotoninergique est le médiateur de l'inhibition comportementale. L'hippocampe activerait le circuit sérotoninergique qui projette, lui, vers la région septale (par exemple en cas d'habituation).

A noter que le lobe frontal constitue un autre corrélat neurophysiologique de l'inhibition, puisque lors de son ablation, on observe un accroissement de l'activité motrice et une détérioration de toute performance requérant des réponses retardées. (Pribram, 1973, cité dans Giurgea, 1981).

1.3.5. Corrélat neurophysiologiques de la régulation temporelle.

En 1945, lors de l'élaboration d'un réflexe conditionné défensif chez le chien, Livanov et Poliakov observent sur l'EEG une activité électrique de même fréquence dans plusieurs régions du cerveau. Ils parlent d'"**assimilation du rythme**". Cette activité serait déclenchée par certains indices internes et externes de type "**situationnel**". En effet, ce genre d'activité électrique n'apparaît jamais dans le chenil, mais uniquement dans la pièce expérimentale. Ces phénomènes sont observés en tant qu'expression de la capacité du SNC à reproduire la séquence temporelle d'une stimulation externe, en son absence. (Livanov, 1945, cité dans John et al., 1961).

Grey-Walter (1964), étudiant l'EEG lors de certains apprentissages, repère et décrit une déviation lente de la ligne de base, de polarité négative. On donne à ce phénomène le nom de "**variation contingente négative**" (VCN).

Il est intéressant de souligner les aspects d'une régulation temporelle au niveau du SNC. Si un stimulus préparatoire est suivi deux secondes plus tard du stimulus impératif déclenchant la réponse motrice, l'amplitude de la VCN varie en raison inverse de la durée de l'intervalle entre ces deux stimuli. Macar(1977) interprète ce phénomène de variation contingente négative comme une anticipation intégrant des aspects d'expectative, d'attention, d'éveil, de motivation, d'intention d'agir ou encore de préparation. Cependant, rien n'a encore été prouvé quant à son lien avec des mécanismes d'évaluation de la durée.

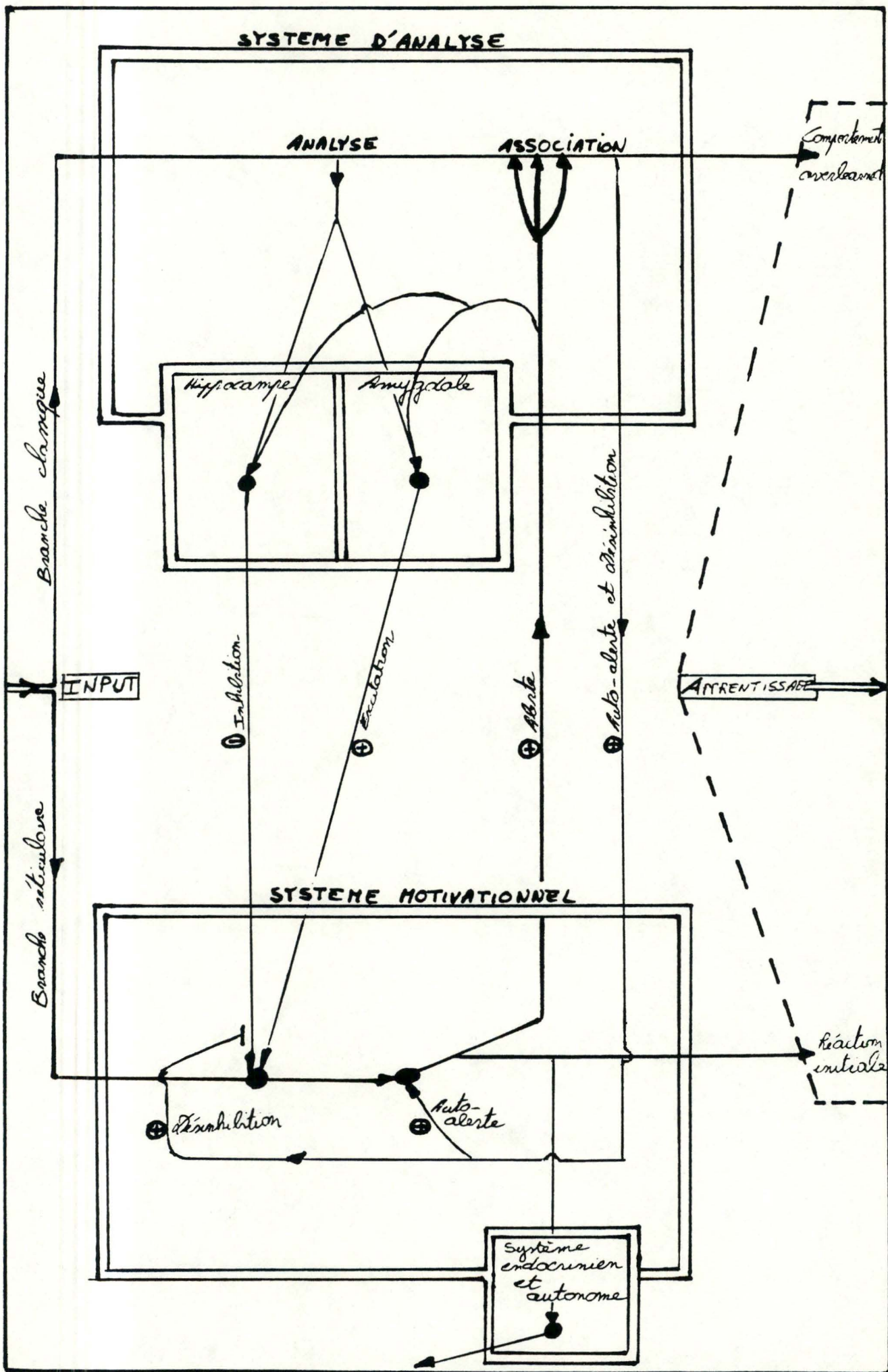
1.3.6. Localisation des mécanismes inhibiteurs centraux.

Pour Douglas(1972), l'**hippocampe** est l'organe de l'expression de l'inhibition interne.

C'est le **système limbique** (rhinencéphale) qui semble actuellement répondre le mieux aux tentatives de localisation des mécanismes inhibiteurs. Les expériences de lésions septale et hippocampique (Ellen,Aitken,William,1971) entraînent une augmentation de l'activité en DRL, mais une moins bonne régulation temporelle. On parle de déficit inhibiteur, discriminatif et attentionnel.

Le circuit hippocampique se détachant du système tegmentaire ventral, consiste en une boucle de rétroaction négative assurant la régulation inhibitrice de l'input interne et externe vers le système ascendant cholinergique d'éveil. Il semblerait que l'hippocampe soit aussi un lieu de stockage d'informations concernant la régularité des stimuli.(Warburton,1972).

De nombreux modèles rendent compte de ces mécanismes. Entre autres, celui de Sokolov présenté par Lynn en 1966 (Boakes et Halliday,1972,p.545) restitue l'équilibre dynamique entre les processus excitateurs et inhibiteurs au sein du SNC.



MODELE DE SOKOLOV MODIFIE (BOAKES ET HALLIDAY, 1972, P.545.)

Explication du modèle.

Le **système motivationnel** comprend tout le noyau réticulaire, c'est à dire le tronc cérébral, l'hypothalamus et la réticulaire du thalamus. Il reçoit son information de la branche réticulaire. Il réagit à cette information en alertant (ou non) le système d'analyse.

Le **système d'analyse** comprend le néocortex et le noyau non réticulaire du thalamus. Il reçoit deux types d'informations. La 1ère par la voie classique, la 2nde vient des collatérales du système ascendant faisant synapse dans le système motivationnel. Le système d'analyse étudie l'information sensorielle en détail et forme des liens associatifs. Il peut s'activer lui-même en déchargeant vers le système motivationnel et en recevant une réponse (autoalerte). En effet, beaucoup de stimuli d'alerte doivent être analysés par le néocortex.

L'**attention** consiste en une intégration de l'information à l'intersection des différentes voies d'entrée dans le système d'analyse. On a d'ailleurs enregistré en 1967, des potentiels évoqués corticaux. Les 1ers composants reflètent l'arrivée du signal au système d'analyse. Les composants tardifs reflètent la décharge venant du noyau réticulaire. (Libet, 1967, cité dans Boakes et Halliday, 1972).

Le **système limbique** (amygdale et hippocampe) reçoit une information préalablement analysée par le cortex. Si l'amygdale reçoit comme double information qu'un stimulus vient d'alerter le système d'analyse et que ce stimulus a produit une réaction émotionnelle dans le système motivationnel suite à l'obtention du renforcement, elle agit de façon à ce que la réception ultérieure du même stimulus alerte le système d'analyse plus intensément. Son action est excitatrice. De façon similaire, l'hippocampe mettant en relation une alerte, avec la non-obtention d'un renforcement, agit en bloquant toute activation future du système motivationnel par ce signal. Son action est inhibitrice.

Donc, la réaction initiale à un nouveau stimulus est principalement déterminée par le système motivationnel. Quand ce stimulus est répété, l'action dynamique de l'apprentissage consiste en une modulation du système motivationnel par l'amygdale et l'hippocampe. En conséquence, certains stimuli peuvent recevoir une attention prioritaire, l'association entre ces stimuli et la réponse renforcée peut avoir lieu. Dès lors, la perception de ces stimuli suffit à déclencher le comportement.

2. APPORTS DE LA PHARMACOLOGIE A L'ETUDE DE L'INHIBITION CENTRALE.

La pharmacologie est la science qui étudie les médicaments en tant que substances pouvant modifier l'environnement chimique de la cellule et provoquer une réaction ou une modification de cette cellule. La pharmacodynamie étudie les mécanismes d'action de ces substances. (De Schrijver, notes de cours de pharmacologie, 1985).

Dans son livre "L'homme Neuronal", Changeux (1983), resitue l'apport de la pharmacologie à la connaissance du SN. L'analyse expérimentale du mode d'action des "substances toxiques et médicamenteuses" débute en fait avec Claude Bernard (1857), lorsque celui-ci tente de comprendre l'effet du curare sur la contraction musculaire. En 1866, Vulpian montre que le curare interrompt la communication entre les fibres nerveuses et les fibres musculaires. Elliott (1904) montre que l'adrénaline injectée dans la circulation sanguine, ne bloque pas l'effet de la stimulation du nerf, elle agit de la même manière que celui-ci et provoque le relâchement de la vessie. Plusieurs dizaines d'années plus tard, l'acétylcholine sera identifiée comme la substance naturelle libérée par les nerfs moteurs volontaires et dont l'action est bloquée par le curare. La découverte de la synapse chimique doit donc beaucoup aux pharmacologues Elliott, Langley et Dale, dans leurs recherches sur le mode d'action des substances chimiques naturelles ou de synthèse sur les organes-cibles périphériques. L'acétylcholine ne sera identifiée dans le cerveau qu'en 1941 par Mac Intosh et la noradrénaline par Vogt en 1954.

Au-delà du but thérapeutique de la pharmacologie, les médicaments sont aussi utiles comme outils expérimentaux dans l'analyse des mécanismes biologiques sous-tendant le comportement. Cette étude des effets de molécules variées sur le comportement couplée avec la connaissance des mécanismes d'action de la molécule, fournit des informations importantes concernant les bases neurobiologiques du comportement. (Hunter et al., cité dans Iversen et al., 1977).

L'inhibition comportementale n'est pas étrangère à cette double approche puisque déjà en 1869, l'hydrate de chloral était administré avec succès dans certains états maniaques. Dans les années 50, l'avènement des psychotropes provoque le rapprochement entre psychologie et pharmacologie : la psychologie teste, au niveau du comportement, les produits de synthèse pharmacologique. La pharmacologie intègre cette analyse, dans l'amélioration de ses produits.

La psychopharmacologie permet, de concert avec la neurophysiologie et la biochimie, d'aborder les mécanismes de l'inhibition centrale et comportementale.

3. MODES D'ACTION DES PSYCHOTROPES SUR LE SNC.

On regroupe sous le terme **psychotrope**, l'ensemble des substances influençant le SNC. Selon qu'ils dépriment, excitent ou dévient le fonctionnement du SNC, on distingue respectivement:

- les psycholeptiques (ou sédatifs psychiques) ;
- les psycho-analeptiques (ou stimulants) ;
- les psychodysleptiques (ou hallucinogènes) ;

Au-delà du confort nouveau offert par les psychotropes à certains malades mentaux, ce sont les apports de compréhension des mécanismes d'action neurochimique qui retiennent notre attention : la transmission synaptique est sous l'influence des neurotransmetteurs qui en organisent l'équilibre. Les psychotropes sont des substances exogènes, plus ou moins proches chimiquement des substances cérébrales naturelles et exerçant leurs effets excitateurs ou inhibiteurs au niveau de la synapse.

(Marrazzi, 1961).

Nous adoptons la classification de Delay et Deniker (1961), reconnue par l'OMS.

3.1. Les psycholeptiques.

Les psycholeptiques dépriment ou diminuent l'activité du SNC. Dans ce groupe, on trouve :

A. Les hypnotiques : Les hypnotiques provoquent aux doses thérapeutiques, la sédation et le sommeil ; à plus fortes doses, ils peuvent engendrer le coma. (Goodman et Gilman, 1980).

Dans ce groupe, les barbituriques sont les plus connus. A faibles doses, ils augmentent l'éveil et l'état d'attention par activation de la substance réticulée. Ils restaurent le contrôle déficient du lobe pré-frontal en éliminant les stimulations divergentes et intercurrentes qui empêchent l'attention. Ils augmentent l'activité motrice de rats naïfs mais pas celle de rats conditionnés.

A des doses plus fortes, ils altèrent radicalement les capacités discriminatives et temporelles de l'individu.

(Goodman et Gilman,1980).

B. Les neuroleptiques (tranquillisants majeurs) : les neuroleptiques réduisent certaines psychoses et diminuent l'agitation et l'agressivité, sans cependant engendrer le sommeil.

(Goodman et Gilman,1980). Ils diminuent l'activité spontanée (notamment l'évitement) (Abel,1974). Les neuroleptiques agissent avant tout sur les neurones dopaminergiques. A cette classe appartient la chlorpromazine que nous avons retenu dans le cadre de nos expériences.

C. Les tranquillisants (tranquillisants mineurs) : les tranquillisants s'opposent à l'agitation et surtout à l'anxiété. On les appelle également anxiolytiques ou sédatifs mineurs, mais ils n'ont aucun effet sur les psychoses, ils n'ont pas non plus d'effet hypnotique ; en revanche, ils entraînent une relaxation musculaire.(Goodman et Gilman,1980). Parmi ces substances, les benzodiazépines se fixeraient sur la gabamoduline, protéine augmentant l'affinité du récepteur spécifique pour le GABA (acide gamma-amino-butyrique). Le complexe récepteur-GABA agit en augmentant la perméabilité au chlore, provoquant ainsi la surpolarisation du neurone.(Abel,1974).

3.2. Les psycho-analeptiques.

Les psycho-analeptiques sont des médicaments qui stimulent l'activité du SNC.

A. Les noo-analeptiques (stimulants de la vigilance) : Ils stimulent non seulement la vigilance mais aussi l'activité spontanée. Ils combattent les effets déprimeurs des barbituriques et de certains neuroleptiques. Ils peuvent engendrer un état d'euphorie et quelquefois d'anxiété (Warburton,1975). Le type en est l'amphétamine, elle agit comme un sympathico-mimétique en périphérie, en mimant la noradrénaline. Elle agit sur le SNC en bloquant le repompage et en favorisant la libération du pool

cytosolique d'adrénaline et de dopamine. A faibles doses, elle augmente chez l'animal naïf la locomotion. A fortes doses, elle induit la stéréotypie et même la catalepsie. Chez l'animal en conditionnement operant, elle agit sur le pouvoir associatif en augmentant l'état de veille motivationnelle par l'intermédiaire du système de la récompense (NA). Son effet sur l'hypothalamus entraîne l'anorexie. Elle a permis le développement de modèles animaux approchant la schizophrénie. L'efficacité d'un neuroleptique se mesure à son antagonisme vis à vis de la psychose amphétaminique. (Goodman et Gilman, 1980).

B. Les thymo-analéptiques (stimulants de l'humeur) : Les thymo-analéptiques n'ont pas d'action sur les sujets normaux, mais ils améliorent les psychoses dépressives et mélancoliques, c'est le groupe des antidépresseurs, dans lequel on distingue :

- les antidépresseurs tricycliques (imipramine)
- les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase (iproniazide)

(Iversen, 1977).

3.3. Les psychodysléptiques (psychomimétiques).

Les psychodysléptiques sont capables de produire chez l'homme des psychoses ou des hallucinations. Ces drogues ne sont pas utilisées en thérapeutique.

A. Indolamines (type LSD : diéthylamide de l'acide lysergique) : Hallucinogène puissant agissant sur la transmission sérotoninergique. Il agirait comme dopaminomimétique à petites doses et comme dopaminobloquant à fortes doses.

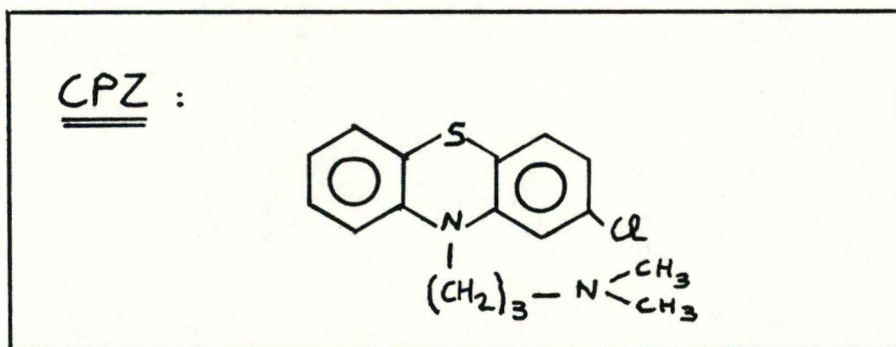
B. Mescaline et phényléthylamine méthoxylé : Drogues moins puissantes provoquant des hallucinations auditives et tactiles. Elles présentent une ressemblance avec la dopamine et les autres catécholamines.

C. Autres : - esters du piperidylglycolate (substances antimuscariniques)
- phénylcyclidine (anesthésique hallucinogène)
- marijuana (mécanisme d'action inconnu) : substance hypnotique sédatrice présentant un effet comparable à l'éthanol. (De Schijver, cours de Neurophysiologie, 1985).

L'énorme développement des psychotropes ces dernières années, répond à celui de nouveaux concepts sur le rôle joué par les substances chimiques endogènes ou exogènes dans le fonctionnement du SNC.

4. LES TRANQUILLISANTS MAJEURS COMME MODULATEURS DE L'INHIBITION CENTRALE : SELECTION DE LA CHLORPROMAZINE.

Parmi les substances psychotropes agissant sur le SNC, nous avons choisi d'étudier les psycholeptiques, dépresseurs de l'activité nerveuse supérieure, et plus particulièrement les thymoleptiques, sédatifs de l'humeur. Au sein des thymoleptiques, nous avons retenu la chlorpromazine (CPZ), un neuroleptique ou tranquillisant majeur, de la famille des phénothiazines, pour son effet modulateur sur l'inhibition centrale.



En 1952, Henry Laborit donna pour la première fois de la CPZ à un schizophrène atteint d'un syndrome maniaque important. On savait alors la phénothiazine un antihistaminique puissant, mais on en découvrait un dérivé plus puissant encore : la chlorpromazine.

Les tranquillisants majeurs sont des substances qui calment le comportement sans induire nécessairement le sommeil (pas d'effet hypnotique direct). Ils favorisent cependant l'endormissement par l'effet déconnectant qu'ils induisent. Plus encore, ils se caractérisent par la production d'une inhibition sélective du SNC. Ces produits inhibent d'abord les structures sous-corticales et ensuite le cortex ; ils ont donc pour effet final de diminuer l'anxiété et l'agitation sans obscurcir la conscience.

Les neuroleptiques.

La classe des neuroleptiques se subdivise en 4 catégories principales : les phénothiazines, les butyrophénones, les thio-xanthènes et les réserpiniques.

La chlorpromazine (CPZ ; nom déposé : Largactil) fait partie des substances les plus sédatives avec la lévopromazine dans la catégorie des phénothiazines. En clinique humaine, ses principaux emplois sont les états psychotiques (schizophrénie, paranoïa, agitation maniaque), les syndromes post-commotionnels et dans les névroses, l'agitation, les phobies et les obsessions.

Tous les neuroleptiques sont susceptibles de provoquer le syndrome neurologique extra-pyramidal allant jusqu'à l'état de catalepsie pour de fortes doses. La marge de sécurité entre les doses thérapeutiques et toxiques de ces drogues est étroite. Les neuroleptiques présentent donc un danger important en clinique. Ils peuvent aussi bien provoquer des manifestations du pseudo-parkinsonisme médicamenteux, dues à une atteinte du système extra-pyramidal, que l'ensemble du syndrome.

Les caractéristiques pharmacologiques générales de tous les neuroleptiques sont les suivantes :

- ptosis palpébral (fermeture exagérée des paupières) ;
- un pouvoir antiémétique (antinauséux, antivomitif) ;
- un pouvoir antiamphtaminique (s'opposent à la stéréotypie provoquée par les amphétamines) ;
- un effet déconnectant par rapport aux stimuli environnants, en liaison probable avec la modification de l'excitabilité hippocampique telle que mise en évidence par l'intensification des post-décharges hippocampiques. Les phénothiazines provoquent une diminution des réponses conditionnées d'évitement, mais ne diminuent pas les réponses d'échappement ;
- un effet antiagressif et, en général, une indifférence psychomotrice. La CPZ est utilisée pour son effet sédatif chez l'animal agressif et nerveux (Booth, 1978).

Effets de la chlorpromazine (CPZ).

Les caractéristiques de la CPZ, sauf notification particulière se réfèrent au "The Pharmacological Basis of Therapeutics", Goodman and Gilman, Mac Millan Publishing Co, 1980.

1) Effets comportementaux et psychophysiologiques généraux.

A faibles doses :

- réduction du comportement operant et exploratoire.
- pas d'effet sur les réflexes spinaux.
- inhibition de l'évitement mais pas de l'échappement.
- discrimination et réponses plus faibles aux stimuli.
- blocage de l'activation comportementale stimulée par le milieu ou par le produit pharmacologique.
- blocage de l'émésis et de l'agression provoquée par l'apomorphine.

A fortes doses :

- catalepsie
- postures anormales
- tonus musculaire altéré (ptosis)
- indifférence aux stimuli
- pas de coma , la dose létale est élevée
- plusieurs patrons moteurs peuvent encore être réalisés, si la motivation est suffisante

2) Effets sur l'activité motrice.

Bindra et Baran (1959, cité dans Iversen, 1977) suggèrent que la CPZ affecte l'occurrence des différents composants de l'activité générale.

- effet secondaire d'akathisie (augmentation de l'activité motrice par un besoin constant de mouvement).
- immobilité cataleptique ressemblant à la catatonie du schizophrène.
- relaxation des muscles striés squelettiques, pas de blocage de la jonction neuro-musculaire.
- pseudoparkinsonisme.

3) Effets sur le sommeil.

- normalisation du sommeil dans beaucoup de psychoses.
- augmentation de l'effet des opioïdes et des hypnotiques.
- augmentation de la proportion de sommeil paradoxal avec avance de phase de cette partie du sommeil (Hartmann, 1966, cité dans Warburton, 1975).

4) Effets sur le SNC.

EEG du cortex :- ralentissement et diminution dans la variabilité des fréquences (synchronisation).

- diminution de l'éveil.

Ganglion basal : le noyau caudé, le putamen et le globus pallidus (système extrapyramidal) jouent un rôle crucial dans le contrôle de la posture et les aspects involontaires des mouvements. Une déficience en dopamine dans cette région serait à la base de l'effet neuroleptique (blocage des récepteurs dopaminergiques postsynaptiques).

Système limbique : - augmentation du turn over de la dopamine dans le noyau septal, le tubercule olfactif, l'amygdale et les autres structures du lobe temporal et du lobe préfrontal. Les anticholinergiques bloquent cette augmentation dans le ganglion basal mais pas dans le système limbique. Tous les systèmes dopaminergiques ne sont pas similaires.

Hypothalamus : - augmentation de la prolactine chez l'homme.
- réduction de la sécrétion d'hormone régulatrice corticotrophique produite lors du stress.

- effet hypothermique.

5) Effets périphériques.

- action antimuscarinique : constipation, diminution de la motilité gastrique et des sécrétions.

- action alpha-adrénergique antagoniste pouvant bloquer ou inverser les effets de l'adrénaline.

- effets diurétiques faibles.
- effets antiarythmiques et dépresseurs sur le coeur.

6) Effets secondaires.

- syndrome parkinsonien : akinésie, rigidité, akathisie.
- réactions dystoniques aiguës : torticolis, grimaces faciales.
- dyskinésie tardive : mouvements involontaires stéréotypés similaire à la Chorée de Huntington par hypersensibilité du système dopaminergique.
- Abel(1974) : "Il n'y a pas de tolérance suivant l'utilisation chronique de tranquillisants majeurs".
- la tolérance aux effets sédatifs de la CPZ se développe sur plusieurs jours ou semaines.

Biotransformation et élimination de la CPZ.

Lorsque la molécule est marquée au soufre 35, on constate 10 heures après l'administration orale chez le chien, que 22 % de ce soufre est excrété dans la bile, 14 % dans l'urine. La clearance hépatique est très rapide.

Il y a deux voies de biotransformation : (Hathway et al., 1970).

- voie mineure : clivage de la chaîne sur l'azote.
- voie majeure : formation d'un sulfoxyde et hydroxylation aromatique.

Les composés résultant se combinent à l'acide glucuronique.

Modes d'action de la CPZ dans le SNC.

1) La CPZ bloque la transmission nerveuse au niveau des collatérales des voies sensorielles afférentes rejoignant la formation réticulaire.

2) Elle augmente le turn-over de la dopamine et bloque les récepteurs dopaminergiques postsynaptiques (méso-limbique et corps strié).

3) La CPZ bloque les influx afférents de la périphérie vers l'amygdale mais également ceux partant de l'amygdale vers d'autres structures du SNC.

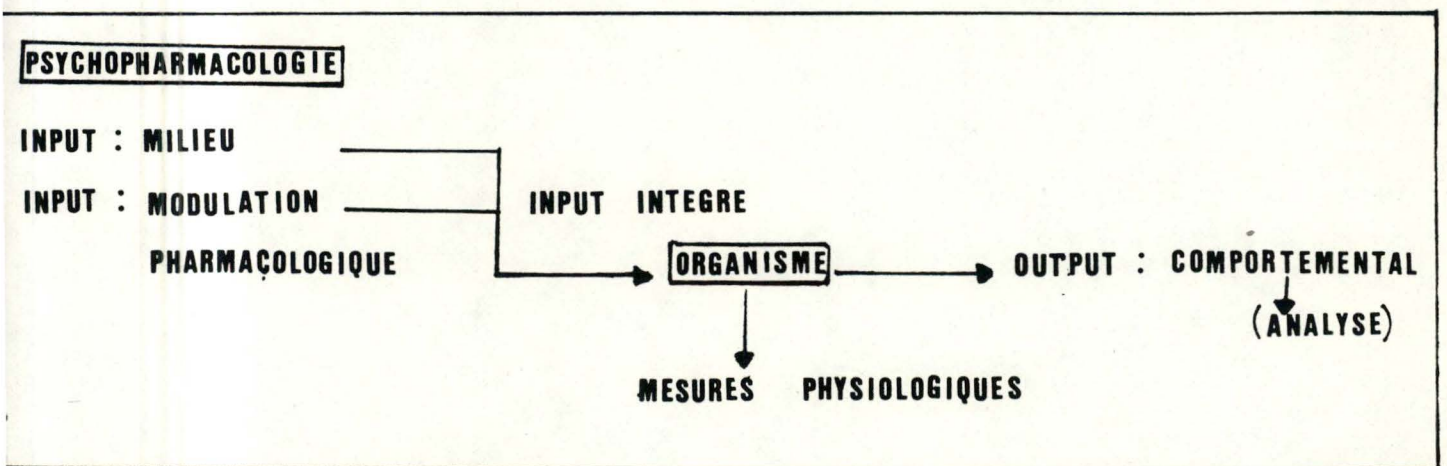
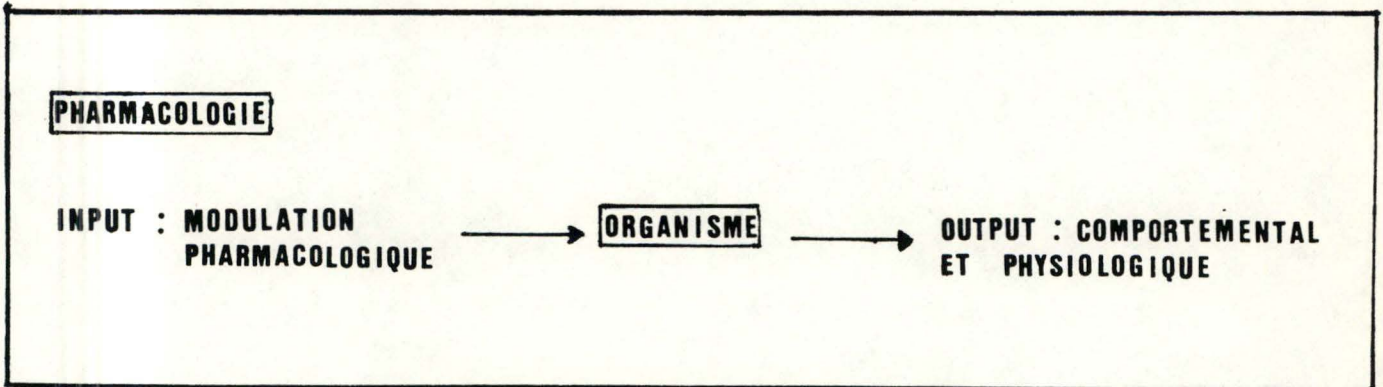
4) Le blocage dopaminergique réduit la performance acquise, probablement par dépression des activités cholinergiques et adrénergiques, indispensables à la fixation mnésique à long terme.

Les effets bénéfiques des phénothiazines dans les désordres psychotiques sont étroitement liés à l'influence de ces substances sur les réponses conditionnées. Elles interfèrent avec l'acquisition de nouvelles réponses conditionnées mais potentialisent les phénomènes d'extinction des réponses non-renforcées et déjà acquises.

Les caractéristiques générales du mode d'action de la CPZ nous semblent rencontrer les phénomènes d'inhibition centrale dans les liens que propose notre modèle entre une régulation temporelle et une restriction motrice. En outre, l'action de la CPZ est reconnue sur les apprentissages et le recouvrement de leurs traces mnésiques qui caractérisent notre modèle expérimental.

Nous avons mis en évidence dans ce chapitre, l'importance considérable de sciences telles que la neurophysiologie, la biochimie et la pharmacologie, dans la localisation, la mesure et la modulation des processus inhibiteurs internes. Quoique différente, l'approche pharmacologique de l'inhibition centrale est tout à fait complémentaire de celle réalisée par la psychologie expérimentale. Le "screening" des psychotropes, effectué par les pharmacologues, relie l'étude des modifications du comportement par la substance, à la mesure des variations physiologiques induites au sein de l'organisme. Cette double analyse permet une meilleure compréhension des mécanismes d'action de la molécule, ainsi que des fonctions intégratrices et régulatrices de l'inhibition centrale.

Cependant, à l'encontre de la psychologie expérimentale, la pharmacologie n'accorde que peu d'importance aux variables individuelles pourtant essentielles dans l'approche clinique et thérapeutique. Les aspects positifs de ces deux sciences nous paraissent s'intégrer au mieux dans la psychopharmacologie : elle s'appuie simultanément sur l'exploration électrophysiologique et biochimique, ainsi que sur l'observation des effets comportementaux. La psychopharmacologie utilise le conditionnement impliquant le strict contrôle des variables tant individuelles qu'environnementales.



CHAPITRE 3

APPROCHES PSYCHOPHARMACOLOGIQUES

DE L'INHIBITION CENTRALE

1. INTERACTIONS PHARMACOLOGIQUES DANS LE CONDITIONNEMENT.

Les procédures de conditionnement dans l'étude pharmacodynamique d'un produit intègrent les diverses dimensions isolées, analysées dans la méthode du "screening".

Quoique le conditionnement operant soit en extension permanente dans la recherche psychopharmacologique, il importe de souligner l'impossibilité d'établir, sur des critères raisonnables, des correspondances entre les modifications du comportement animal induites par une substance et des effets thérapeutiques précis. L'investigation sur l'animal permet d'analyser l'action des divers produits sur une variété de comportements, afin de dégager certaines interprétations cohérentes sur leur mode d'action, sur leur identité d'effet, sur leurs dissemblances quantitatives et qualitatives. (Richelle, 1973).

Au-delà de cette approche, des études portant sur des antagonismes pharmacologiques et sur des comparaisons entre diverses catégories chimiques devraient permettre d'éclairer de manière plus objective les problèmes de la classification des psychotropes. (Fontaine et Richelle, 1969).

1.1. Modes de conditionnement utilisés en psychopharmacologie.

Thomas Ban (1969) propose l'étude de 3 réflexes fondamentaux : le réflexe d'orientation, le réflexe inconditionné et le réflexe conditionné. La formation d'un réflexe conditionné, son extinction et la discrimination des stimuli conditionnés ont fait l'objet d'études systématiques en pharmacologie. On sait, par exemple, que les drogues anxiolytiques produisent une dissociation (schizokinésis) parmi les différentes composantes du réflexe conditionné.

Corson (1966, cité par Ban, 1969) réussit à inhiber remarquablement au moyen d'anxiolytiques toutes les réponses conditionnées de type antidiurétique, cardiaque, respiratoire et salivaire, mais non significativement le réflexe moteur de défense. Les anxiolytiques interfèrent avec le contrôle moteur en général. Il est reconnu, souligne Ban, que la CPZ a un effet inhibiteur marqué sur la composante motrice du réflexe conditionné d'évitement alors qu'elle n'affecte les composantes autonomiques que de façon beaucoup moins évidente. (Ban, 1969).

Les deux exemples suivants nous semblent montrer l'utilité des programmes de conditionnement dans l'analyse psychopharmacologique.

1) FI (programme à intervalle fixe).

- Laties et Weiss (1966) testent, chez le pigeon, l'influence de différents produits sur un conditionnement en FI 5 minutes (renforcement de la réponse opérante émise après un intervalle de 5 minutes) contrôlé par des stimuli externes, ou uniquement par régulation interne. On sait, en effet que la distribution des réponses en FI est très sensible aux substances médicamenteuses. Ils constatent que la CPZ peut réduire le contrôle normalement exercé par les stimuli externes sur le comportement, - ce qui se traduit par une augmentation du nombre de réponses durant les 4 ères minutes de l'intervalle - alors que Blough (1958, cité dans Laties et Weiss, 1966) signale que dans le cas d'un contrôle interne, la CPZ facilite l'attente du renforcement.

- Dans un programme FI 2 minutes sur des rats, Fontaine et Richelle (1969) observent, chez plusieurs individus, une réduction de l'activité aux doses de 2 ou 4 mg/kg de CPZ, alors qu'un autre rat présente une augmentation d'activité à 2 mg/kg. En général, la régulation temporelle n'est pratiquement pas altérée, si ce n'est secondairement à la forte réduction du débit de réponses.

- Waller (1961), travaillant sur le chien (Beagle) observe dans un conditionnement FI 3 minutes que de faibles doses de CPZ (1,2,4 mg/kg) provoquent une bouffée de réponses, suite au renforcement et que par contre, il y a une cassure dans le taux terminal de réponses à la fin de l'intervalle.

2) REC (réaction émotionnelle conditionnée).

La REC consiste en une modification d'un comportement en cours par la présentation d'un signal annonçant un stimulus aversif inévitable. Cette modification va généralement dans le sens d'une réduction ou d'une suppression du comportement. (Richelle, 1973).

Elle est souvent assimilée à une manifestation d'anxiété. Fontaine et Richelle (1969) constatent que le chlordiazepoxide et la CPZ ne lèvent la REC que lorsqu'ils ont déjà supprimé toute activité motivée en relation avec le milieu. Ces substances n'altèrent pas la discrimination du stimulus auditif.

A la suite d'une série de tests en conditionnement operant, Fontaine et Richelle (1969) concluent : "Les effets de la CPZ résultent d'une action centrale provoquant un ralentissement dans l'intégration et le déclenchement de l'acte moteur, sans atteinte, aux doses moyennes, à la qualité de ces processus".

Nous avons déjà souligné l'action bloquante des neuroleptiques sur les récepteurs dopaminergiques, ce blocage dopaminergique diminuant l'activation comportementale. (Iversen, 1977).

1.2. Facteurs affectant l'activité d'un produit pharmacologique.

Outre l'espèce, l'âge, le sexe, l'état hormonal, nutritionnel et motivationnel, ou les rythmes endogènes du sujet d'expérience, l'activité d'une substance médicamenteuse pourra dépendre d'un certains nombre d'autres facteurs.

1) Les circonstances d'apprentissage.

Terrace (1963, cité dans Abel, 1974) souligne l'importance des circonstances sous lesquelles une réponse est apprise. Il conditionne des rats à discriminer une lampe de forte clarté (st positif) d'une lampe de faible clarté (st négatif). On peut augmenter progressivement la clarté de cette seconde lampe sans erreurs de discrimination. Il constate alors que la CPZ n'a pas d'effet sur l'apprentissage discriminatif réalisé sans erreurs, alors qu'elle augmente le nombre de réponses au stimulus négatif à la suite d'un apprentissage réalisé avec erreurs.

2) Le niveau d'apprentissage.

Terrace (1963, cité dans Abel, 1974) constate qu'un comportement déterminé par une motivation importante résiste mieux aux déplacements pharmacologiques.

3) L'activité de base.

Wilder (1957, cité dans Abel, 1974) observe qu'un faible taux initial de réponses augmente l'effet d'un excitant et diminue celui d'un dépresseur.

4) Une expérience préalable avec le produit.

Robbins (cité dans Iversen et al., 1977) montre qu'une répétition du test est sujette à caution car il est évident que l'expérience préalable, avec ou sans médicament, affecte le comportement de manière durable. File (1973) remarque qu'une expérience préalable avec la CPZ potentialise l'inhibition du comportement d'exploration produite par la substance, lors d'un second essai, 72 heures plus tard.

5) Les contingences de renforcement.

L'intervention des facteurs motivationnels (récompense ou punition) est d'une importance capitale dans l'acquisition de nouveaux comportements. Le produit, par l'influence indubitable qu'il exerce sur la sphère motivationnelle, peut éclairer l'importance des facteurs d'apprentissage. De ce point de vue, la CPZ manifeste plus d'effets dans les conditionnements d'évitement que dans ceux d'approche. (Ban, 1969).

6) La situation expérimentale.

La méthode des "deux stéréotypes" mise au point par Giurgea et al.(1958) souligne l'importance du contexte expérimental dans les expériences pharmacologiques. Un couloir de 30 mètres sépare une chambre "pavlovienne" d'une chambre "Kupalov". Un même réflexe conditionné est appris aux chiens dans les deux chambres expérimentales mais, dans la première, le comportement de l'animal y est restreint, alors que dans la seconde, le chien est laissé libre dans la pièce. Soumis à une dose de 3 mg/kg de CPZ (par voie intraveineuse), le chien ne réagit plus dans la situation "pavlovienne" : il atteint un état cataleptique, la réponse est abolie. La même dose de CPZ, administrée au même chien, dans la situation de comportement libre, est sans effet de ce genre.

Cette différence comportementale est à rapporter à la notion de "réflexe conditionné raccourci", responsable d'un tonus central anticipatoire induit par la situation : placé devant la porte du local "Pavlov", le chien manifeste l'effet maximum de la CPZ, alors que , devant le local "Kupalov", l'activité motrice et affective demeure normale.

2. UTILISATION DE LA CHLORPROMAZINE DANS NOTRE MODELE.

Pour mieux cerner la dynamique de l'équilibre excitation-inhibition au sein du SNC, il était intéressant de produire un changement du milieu interne de l'individu, sans modifier la situation expérimentale. Parmi les différentes possibilités de variations internes qui s'offraient à nous (privation alimentaire, lésion cérébrale, stimulation électrique,...), nous avons opté pour l'action pharmacologique, qui assure un retour plus ou moins rapide de l'organisme aux conditions physiologiques habituelles.

Les effets de la CPZ sont envisagés à deux niveaux, chacun représentant une partie de notre programme d'expériences.

1er niveau : L'action de la CPZ sur la vitesse et la qualité de l'apprentissage est mesurée dans la 1ère partie de nos expériences à travers la performance et le comportement libre des sujets. Cette 1ère partie d'expérience consiste en une suite d'inversions entre deux phases : 1 phase de conditionnement complexe et 1 phase de neutralisation (la neutralisation se distingue de l'extinction classique par le fait que le sujet peut encore obtenir tous les renforcements). Le sujet effectue tout d'abord 2 cycles d'inversion sans produit. Pour les cycles suivants, notre population est scindée en deux groupes. La succession des phases de conditionnement se fait dans l'alternance de phases avec produit et de phases en contrôle. De plus lorsqu'un groupe est en contrôle, l'autre se trouve sous l'effet de la CPZ.

2ème niveau : L'action de la CPZ sur le recouvrement de la mémoire (retrieval) est mesurée, dans la seconde partie de notre travail, à partir de la performance. Après la dernière phase de réacquisition réalisée avec CPZ ou en contrôle selon le groupe, les individus sont soumis à 4 intervalles de rétention de 15 jours en dehors de tout contact avec le contexte expérimental. Chaque intervalle se clôture par un test de rétention réalisé soit sous CPZ, soit en contrôle.

Dans la mesure où la CPZ est administrée à des animaux sans pathologie apparente, les effets secondaires sont conjugués aux effets primaires thérapeutiques et le modèle contribue à analyser les aspects positifs ou négatifs de ces effets sur l'apprentissage. Notre but est de mesurer l'action précise des tranquillisants majeurs sur un apprentissage liant capacité d'inhibition motrice et régulation temporelle. En retour, cette analyse devrait permettre certaines hypothèses quant à l'interaction du comportement individuel et des effets secondaires repris statistiquement au niveau du groupe.

Notre hypothèse est la suivante : Les effets pharmacologiques détectés au niveau du groupe peuvent être réinterprétés suivant l'axe des différences individuelles, dans une étude longitudinale des apprentissages.

3. RECOUVREMENT DE LA MEMOIRE ET NEUROLEPTIQUES.

L'approche longitudinale de l'apprentissage dans nos expériences souligne l'importance de la rétention à court terme, d'une séance à l'autre, mais aussi à plus long terme, d'une phase à l'autre, ou d'un test de rétention à l'autre.

Selon Warburton (1975), le processus de mémorisation fonctionne en 3 étapes : l'enregistrement, la rétention, le recouvrement (retrieval).

- L'enregistrement (mémorisation) correspond au stockage de l'information sous une forme de transition, puis à la consolidation de cette information.

- La rétention (mémoration) se réfère à la maintenance de l'information sous une forme résistant aux interférences externes et internes.

- Le "retrieval" (recouvrement de la mémoire ou remémoration) présuppose les deux premières étapes. Pour Tulving (1973, cité dans Deweer et al., 1980), la remémoration est la conjonction terminale de l'information antérieurement stockée et de l'information disponible dans l'environnement cognitif immédiat de l'individu. Cet environnement cognitif est à la fois externe et interne. En effet, tout conditionnement n'inclut pas seulement une association entre un stimulus conditionnel et un stimulus inconditionnel, mais aussi une intégration d'informations provenant de l'environnement interne (présence d'une substance médicamenteuse, par exemple) et externe (contexte expérimental) de l'organisme. (Sara, 1985).

3.1. Fonction remémorante du contexte.

"Après un intervalle de rétention de 25 jours, l'exposition du rat durant 90 secondes aux stimuli contextuels de la chambre expérimentale juste avant le test de rétention améliore la performance. Cette exposition est moins effective 1 heure ou 24 heures avant le test. Une trop longue exposition provoque une extinction de la valeur remémorante des stimuli". (Deweer et Sara, 1984) (Deweer et al., 1980).

Tout apprentissage est un événement marquant et donc tout stimulus évoquant cet apprentissage serait un agent d'éveil (arousal).

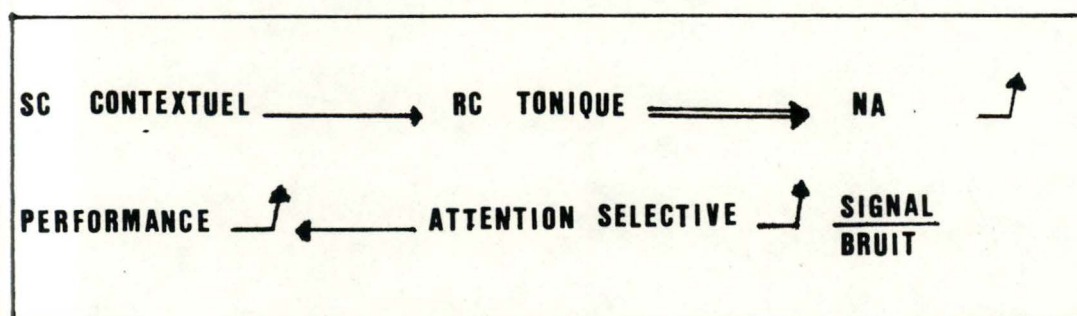
Kupalov avait postulé un mécanisme de régulation d'éveil et de tonus cortical ("réflexe conditionné raccourci"), conditionné par les divers stimuli du milieu associés au renforcement au cours de l'apprentissage.

On a montré par ailleurs (Sara, 1985) qu'une stimulation de la formation réticulaire juste avant le test de rétention facilite la remémoration.

3.2. Attention sélective et locus coeruleus.

Beaucoup de recherches ont impliqué les catécholamines et particulièrement la noradrénaline dans la modulation de l'attention. On a prouvé récemment que la projection du locus coeruleus (LC) vers le cortex et l'hippocampe via le faisceau dorsal sont inclus également dans l'attention. Des rats avec lésion du faisceau dorsal ont des difficultés à sélectionner le stimulus et/ou à maintenir leur attention sur la dimension importante de l'environnement. (Sara, 1985).

Sara (1985) propose ce mécanisme :



Lorsqu'après un long intervalle de rétention, une interférence excessive ou une amnésie, la mémoire est affaiblie et donc la probabilité d'un "retrieval" est basse, l'information présente dans l'environnement devient très importante. La modulation du système noradrénergique par le locus coeruleus joue un rôle plus essentiel qu'elle ne le fait durant la performance d'une réponse bien apprise.

La diminution du métabolisme de la noradrénaline chez les patients "Korsakoff" et la diminution du nombre de cellules dans le locus coeruleus accompagnant le vieillissement ou la maladie sénile, accentuent l'importance du locus coeruleus et de son système noradrénergique dans les fonctions mnémoniques.

(Sara, 1985).

3.3. Approche pharmacologique.

- Une faible dose d'amphétamine de 0.5 mg/kg diminue l'oubli lorsqu'elle est injectée avant le test de rétention. Mais elle agit tout aussi bien au niveau périphérique que central ; on constate d'ailleurs que des injections centrales ne produisent pas des effets aussi marqués. (Sara, 1984).

- Système noradrénergique : L'application de noradrénaline dans l'hippocampe produit une moins bonne rétention de façon non significative. Elle pourrait agir en bloquant la libération de noradrénaline par action présynaptique sur les alpha-2-récepteurs.

Le propanolol (antagoniste des récepteurs bêta-adrénergiques) ne produit aucun effet.

(Sara, 1985).

- Système dopaminergique : L'apomorphine (stimulant des récepteurs dopaminergiques) n'a pas d'effet à 0.1 mg/kg. A 10 microgrammes, elle diminue l'oubli, sans effet sur la dopamine striatale ; elle augmente la noradrénaline corticale et hippocampique. (Sara et al., 1984).

L'halopéridol (un neuroleptique : antagoniste de la dopamine), contrairement à l'effet négatif attendu, facilite la performance à 0.5 mg/kg. Il augmente la mise à feu des neurones du locus coeruleus en bloquant les récepteurs dopaminergiques inhibiteurs du locus coeruleus et par une action directe sur les alpha-2-adrénorécepteurs somatodendritiques du LC. Cette augmentation d'activité du locus coeruleus provoque des décharges de noradrénaline dans le cortex.

(Sara, 1985).

"Le blocage des récepteurs dopaminergiques peut faciliter le retrieval mnémonique". (Sara ; Grecksch ; Leviel, 1984).

Notre hypothèse est donc qu'un neuroleptique peut agir sur le recouvrement de la mémoire.

Le processus de recouvrement de la mémoire tel qu'il vient d'être détaillé, exemplifie au mieux l'importance des techniques du conditionnement dans la compréhension des mécanismes d'apprentissage. Il illustre également l'impact que peut avoir la situation d'apprentissage, à la fois au niveau interne de l'organisme (présence d'une substance médicamenteuse) et au niveau externe à l'organisme (l'ensemble du contexte situationnel). Enfin l'action de produits pharmacologiques sur l'animal peut être analysée dans une variété de situations telles que l'apprentissage, la rétention et la remémoration. A côté de l'utilisation thérapeutique de ces substances, leur usage dans le conditionnement autorise au psychopharmacologue une analyse plus fine des mécanismes neurobiologiques du SNC.

Notre hypothèse est que la CPZ, par son effet modulateur sur l'équilibre excitation-inhibition, peut agir aussi bien sur un apprentissage que sur sa rétention et sa remémoration.

RAPPEL DES HYPOTHESES.

Il convient au terme de cette analyse théorique du modèle de resituer les différentes hypothèses émises, quant à leur signification dans nos expériences.

Les conduites d'attente, conditionnées par la régulation temporelle et la restriction motrice, sont propices à l'émergence d'une inhibition comportementale observable :

1ère hypothèse : La performance de l'animal est fonction des conduites collatérales et des conduites adjacentes.

On peut supposer que les comportements libres (cond collatérales et cond adjacentes) manifestés par le sujet en expérience révèlent la dynamique de l'équilibre excitation-inhibition au sein de l'organisme.

2ème hypothèse : La CPZ (tranquillisant majeur) par action sur l'inhibition centrale module le rapport entre la performance d'une part et les comportements libres d'autre part.

La psychopharmacologie permet, de concert avec la neurophysiologie et la biochimie, d'aborder les mécanismes de l'inhibition centrale.

3ème hypothèse : La CPZ peut manifester des effets sur la vitesse et la qualité de l'apprentissage, aussi bien que sur sa rétention et sa remémoration.

Notre modèle expérimental, constitué d'une suite de phases d'apprentissage et de neutralisation, ainsi que de tests de rétention, met en exergue l'importance simultanée du contexte expérimental externe et interne, des expériences antérieures acquises et des particularités propres à chaque individu.

4ème hypothèse : Les réactions comportementales aux drogues sont tributaires des variabilités individuelles.

Sous action pharmacologique, on observe des différences entre groupes mais ces différences n'expliquent pas l'entièreté des variations individuelles au sein de chaque groupe.

SECONDE PARTIE:

APPROCHES EXPERIMENTALES

CHAPITRE 4

LE CHIEN

COMME SUJET D'EXPERIENCE

Le choix du chien comme sujet d'expérience se justifie à plusieurs niveaux.

1. Intérêt général.

Notre schéma expérimental est une adaptation du modèle de Kupalov en comportement libre issu du concept pavlovien de l'inhibition centrale. Les méthodes de Pavlov et de Kupalov, qu'elles soient de type classique ou plus opérant, utilisent principalement le chien comme sujet. Il était donc logique de reprendre cet animal afin de pouvoir rapporter nos observations à celles de ces deux chercheurs.

2. Intérêt éthologique.

Le chien se situe haut placé sur l'échelle phylogénétique des espèces. La possibilité de produire des comportements complexes et le développement poussé de son système sensoriel constituent des avantages évidents sur d'autres espèces dans le mode de conditionnement complexe que nous avons sélectionné.

Richelle et Lejeune (1980) ont souligné l'importance de la proximité entre la réponse opérante requise et le répertoire naturel de l'espèce.

La restriction locomotrice conditionnée par la régulation temporelle, la réponse discriminative à des stimuli externes et le saut sur le distributeur comme partie intégrante de nos expériences, respectent une proximité vis à vis du répertoire éthologique du chien.

En effet, bien que la domestication du chien (Canis familiaris) remonte déjà à la fin du pléistocène (plus ou moins 15000 ans avant J-C), au moment où l'homme l'utilisait pour la garde des campements et pour la recherche du gibier blessé, le chien n'en est pas moins prédateur à l'origine. Il appartient à l'ordre des Carnivores, famille des Canidés et comme les autres membres de cette famille (loup, chacal, dingo, coyote, lycaon), il chassait et capturait ses proies à la course.

Comme pour tout prédateur, le répertoire comportemental du chien doit intégrer des capacités d'inhibition locomotrice, d'attente et probablement de régulation temporelle.

Malgré les effets de la domestication, certaines races canines ont conservé des expressions posturales significatives de la régulation inhibitrice du comportement. (exemple : les Setters irlandais : chiens d'arrêt).

Par sa résistance et sa longévité, le chien s'avère particulièrement adapté aux études d'apprentissages à long terme.

3. Intérêt pharmacologique.

L'utilisation du chien est susceptible de fournir une étape de nature clinique, en vue de l'emploi de substances médicamenteuses chez l'homme. Ce choix implique que l'on inventorie le plus complètement possible les comportements complexes de l'animal, susceptibles d'être modifiés sous l'action d'agents pharmacologiques. Norton (cité dans Ban, 1969) souligne, en effet, que plus une espèce se trouve placée à un degré élevé sur l'échelle évolutive, plus large doit être l'éventail des comportements sur lesquels les effets des produits sont mesurés. Par la place qu'il laisse à l'expression comportementale du sujet, notre modèle expérimental suit tout à fait la ligne de pensée de cet auteur.

4. Intérêt de la variabilité individuelle.

Scott et Fuller (1965) soulignent que l'espèce Canis familiaris est celle qui, avec l'homme, présente la plus grande variabilité individuelle. En effet, "le relâchement de la sélection naturelle chez le chien n'a pas produit un processus continu de dégénérescence mais a plutôt créé une nouvelle condition de balance génétique permettant un degré plus large de variation". (Scott et Fuller, 1965).

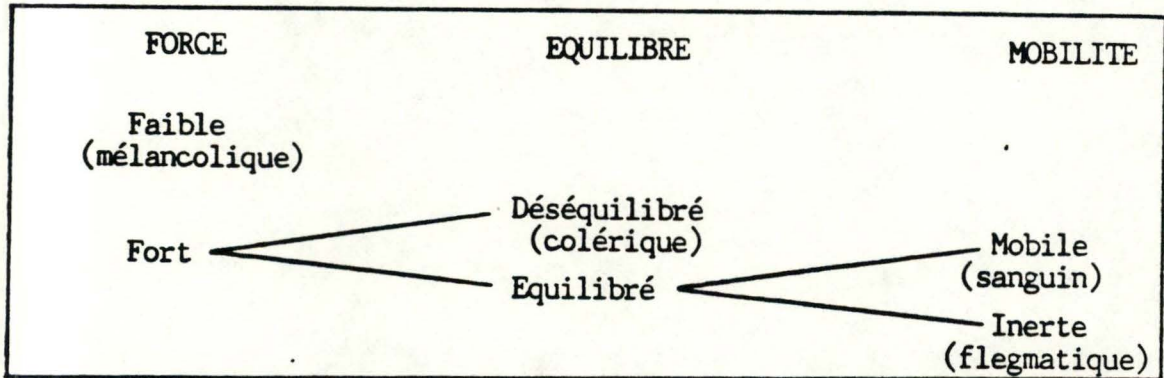
Cette variabilité individuelle est une richesse importante dans l'étude des effets d'un neuroleptique modulateur du comportement, et dans l'optique d'une application à la clinique humaine.

Pour rendre compte de ces différences individuelles, Pavlov (1923) établit des références de systèmes nerveux à partir de 3 lois : la loi de la force, exprimant la proportionnalité entre réaction et intensité du stimulus, la loi de l'induction négative, exprimant l'attention focalisée sur un stimulus aux dépens des autres stimuli, la loi de la mobilité, exprimant la capacité d'adaptation aux modifications rapides des stimuli.

La constatation dès les premières expériences que la capacité à acquérir le réflexe inhibiteur diffère grandement d'un individu à l'autre, permet de caractériser d'abord des animaux à SN "faible" et d'autres à SN "fort". Chez ces derniers, les réflexes conditionnés variés peuvent être développés rapidement. Chez eux aussi, la résistance aux stimulations intenses est solide. Les premiers, à SN "faibles", apprennent difficilement et résistent mal aux stimuli puissants. La discrimination pose, pour eux, de nombreuses difficultés et l'insistance provoque rapidement la névrose. Pavlov assimile ces indices au tempérament "mélancolique".

Le critère de l'équilibre entre les processus d'excitation et d'inhibition permet de distinguer, parmi les types de SN dits "forts", deux catégories d'animaux : les "déséquilibrés" et les "équilibrés". La prédominance de l'excitation chez les premiers les rend inaptes à apprendre des discriminations fines mais résistants, par contre, à des stimuli intenses. Il s'agit du tempérament "colérique". La catégorie d'animaux dits "équilibrés" comporte en elle-même deux types d'individus qui se différencient par la mobilité de leurs processus nerveux. En effet, les sujets "équilibrés" se montrent plus ou moins adaptables à une modification rapide des stimuli. C'est le type "mobile" ou "sanguin", capable de s'adapter en quatre à six jours à un changement important mais qui tombe dans la somnolence, dès que le milieu devient monotone. On met en évidence également le type "inerte" ou "flegmatique", dont l'adaptation se trouve généralement prolongée et s'accompagne de signes névrotiques.

Ainsi la typologie pavlovienne détermine 4 types fondamentaux d'organisations nerveuses



Dans la terminologie pavlovienne, le type "équilibré-mobile" (sanguin) correspond au type de SN le plus résistant aux procédures expérimentales diverses et, en particulier, aux procédures névrogènes.

Cette typologie soulève dans notre recherche, le problème de la tendance générale à anthropomorphiser le comportement animal, non seulement en lui attribuant une terminologie humaine, mais aussi en réduisant ses conduites à des traits universels. Néanmoins, l'observation longitudinale pavlovienne en donna la preuve, il faut admettre que ces types plutôt "humains" rendent compte de modes de comportements du chien. Les qualificatifs empruntés par Pavlov correspondent dès lors plus à une illustration, à une coloration de la réalité, dans un but didactique. Le neuropsychiatre russe Davidenkov (1949, cité par Giurgea, 1981) a tenté de souligner les traits typologiques principaux que lui avaient inspiré les concepts de Pavlov. Ainsi, par exemple, pour caractériser le type "fort" de SNC, il cite :

"une grande capacité de travail, la continuité vers un objectif, l'initiative, le self-control dans les situations de stress".

Pavlov n'a jamais utilisé le calcul de moyennes sur les résultats que lui fournissaient les chiens, mais a toujours rapporté les résultats d'animaux particuliers, dans une circonstance particulière. Il notait avec prudence le "tempérament" de chacun d'eux et, surtout, leur passé expérimental qui traduisait pour lui la déviation par rapport aux règles et normes générales. (Eysenck, 1983).

5. Intérêt de la socialisation à l'homme.

Le choix du chien comme animal d'expérience doit inclure les éléments de domestication et de socialisation à l'homme dans l'analyse éthologique des comportements produits.

Lorsqu'il a 7 semaines, les tests de Campbell (aptitude à suivre l'homme, réponse d'approche à l'appel de l'homme, acceptation de la soumission à l'homme, acceptation de la contrainte, tolérance vis à vis de la position soulevée) permettent de juger du niveau de socialisation du chiot à l'homme. ("Les Tests de Campbell", film du Département d'Anatomie Animale réalisé par Monsieur Giffroy).

On sait que les conditions du laboratoire sont réductrices de l'expression comportementale spécifique. Néanmoins, nous laissons à l'animal un espace qui correspond au moins à celui qui lui est octroyé dans l'état actuel de sa domestication (appartement). La propriété éthologique à régir un vaste territoire est rencontrée le mieux possible, dans les dimensions du local utilisé et dans les parcours qui ouvrent et clôturent la séance.

L'aspect de socialisation correspondant à la caractéristique éthologique de cette espèce, prend toute son importance dans les expériences menées en laboratoire, où l'homme est omniprésent. Cette omniprésence humaine se marque non seulement dans les soins prodigués à l'animal au chenil (toilette, nourriture, etc...) mais aussi dans l'accompagnement social du chien sur le parcours entre le chenil et la pièce expérimentale. A la fin de chaque séance, l'animal reçoit plusieurs renforcements sociaux (petite saucisse de viande et caresses) de la main de l'expérimentateur, avant d'être reconduit au chenil par celui-ci.

CHAPITRE 5

MATERIEL ET TECHNIQUES



1. SUJETS D'EXPERIENCE.

- Sept chiens de race Beagle, mâles, âgés de 5 ans (n=2) et de 4 ans (n=5). Les sujets sont différenciés par le nom attribué.

- Caractéristiques du Beagle : Ce petit chien de chasse à tir remplace le Basset chez les Anglais. Ses origines sont très anciennes, mais il ne fut introduit en France que dans la seconde moitié du XIXème siècle. Le Beagle est un chien de chasse, travaillant en meute. Il est rapide, nerveux, infatigable et gai. Il chasse avec méthode et obstination, le lièvre surtout, mais aussi le faisan, le lapin, le faisan, le renard et le sanglier. Il donne une grande impression de vitalité.

La taille du mâle oscille entre 33 et 41 cm. Le poids moyen est de 17 kg. La petite taille de ce chien, la stabilité de son tempérament, sa rapidité d'apprentissage, son infatigabilité et sa santé robuste en font un animal de laboratoire parfait.

(Fitch Daglish.E., Beagles, A Foyles Handbook, 1980).

<u>SUJETS</u>		<u>POIDS MOYEN (KG)</u>
JOSEPH	(06/10/1980)	14
JONAS	(06/10/1980)	12,5
KYO	(25/09/1981)	11
KHALLA	(04/10/1981)	11,5
KEATON	(12/11/1981)	11,5
KIM	(12/11/1981)	11,5
KARL	(12/11/1981)	12,5

-Contention : Les animaux sont tenus en animalerie, dans des cages individuelles (taille : 1.2 x 0.8 x 1.2 m). Ces cages sont grillagées et permettent les contacts visuels, auditifs et olfactifs. Sous les cages, des plateaux à métabolisme présentant une inclinaison, assurent l'écoulement et l'évacuation de l'urine. Cette caractéristique, combinée à de fréquents nettoyages, assure une parfaite hygiène du local. La nourriture est distribuée quotidiennement (sauf le dimanche) vers 17 heures. Elle se compose d'une préparation industrielle (Cervo Expan). La distribution d'eau est assurée dans chaque cage par un système de pipette. Des soins vétérinaires réguliers et toutes les vaccinations usuelles ont assuré d'excellentes conditions de maintien de notre population.

- Histoire expérimentale antérieure : Notre population expérimentale n'est pas tout à fait homogène, suite à l'âge et à l'histoire antérieure différente des individus qui la composent. Joseph et Jonas ont, en effet, 1 an d'expérience supplémentaire par rapport aux autres chiens. Après 50 séances de "shaping" (présence sociale, seul dans la pièce, passage sur planche, arrêt sur planche,...), ces deux chiens ont réalisé du DRL sans st externe pendant 170 séances, d'abord sur une fourchette de 5 à 35 secondes progressivement ramenée puis fixée entre 10 et 12 secondes. L'ensemble de ce programme s'est déroulé du 21/10/1982 au 09/07/1984.

Kyo, Keaton, Khalla, Kim et Karl n'ont eu que 20 séances de "shaping" identique à celui de Joseph et Jonas. Ils sont ensuite passés sur un programme de simple réponse à un click aléatoire, sans régulation temporelle, pendant 100 séances. L'ensemble de ce programme s'étalant du 20/06/1983 au 05/07/1984.

Durant les dernières séances de leur programme respectif, tous les chiens ont reçu plusieurs fois 3 mg/kg de chlorpromazine, l'effet de ce produit étant mesuré sur une performance stabilisée. Enfin, les 7 chiens ont été regroupés pendant 10 séances sur un programme commun de régulation temporelle, avec click négatif entre 3 et 6 secondes et click positif à 9 secondes, jusqu'au 21/07/1984, avant de bénéficier d'un repos expérimental de 2 mois.

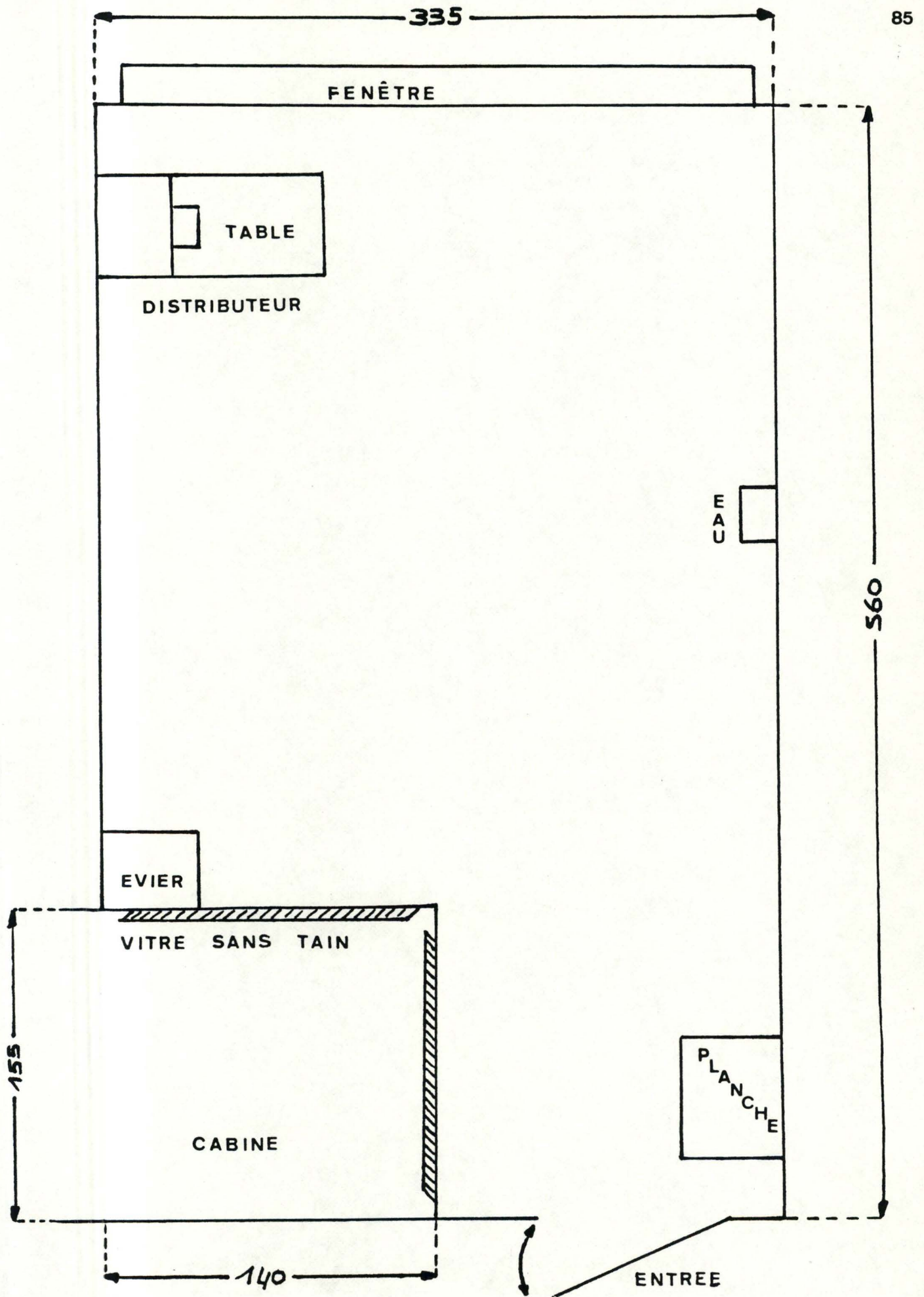
2. MATERIEL.

- Description du local (5.6 x 3.4 m) : De l'animalerie, le chien est accoutumé d'accéder au local d'expérience, situé à l'étage inférieur, en empruntant une double volée d'escaliers et un couloir, séparé du local par une double porte d'isolation. Ce parcours est effectué à la laisse, la présence de l'expérimentateur assurant l'accompagnement social. Dans le coin du local situé à droite de la porte d'entrée, la planche de maintien (60 x 50 x 2 cm) est posée sur le sol. La partie du local à gauche de la porte est occupée par la cabine d'observation dont l'accès est extérieur au local. En avant de cette cabine, un évier (60 cm de haut) contient une solution désinfectante, utilisée entre deux séances pour nettoyer les mictions ou d'éventuelles défécations. A 40 cm du mur du fond, à gauche, se trouve le distributeur de renforcements (50 x 76 x 52 cm). Cette hauteur impose à l'animal un comportement de saut permettant de différencier une visite orientée vers l'obtention du renforcement, de l'exploration commune de cet espace. Le mur du fond comporte une grande fenêtre à 80 cm de haut donnant vue sur l'extérieur. Les signaux sonores d'expérience sont diffusés à partir de deux haut-parleurs fixés dans le plafond, de façon non contingente au distributeur. Pendant les séances, un bol d'eau est placé sur le sol, l'animal est donc libre de se désaltérer.

- Cabine d'observation : La cabine permet l'isolement de l'expérimentateur. Munie d'une double vitre sans tain pour l'observation directe, ce lieu comporte toutes les commandes du programme : attribution du renforcement, commande des stimuli externes, ainsi que le matériel d'observation et d'enregistrement.

- Matériel d'observation et d'enregistrement : En plus de l'observation directe, nous utilisons deux caméras fixes (ITC IKEGAMI) : l'une fournit une vision globale de la pièce, l'autre filmant à partir de la cabine, donne une vue latérale du chien en position sur la planche. Les images sont contrôlées sur deux moniteurs (ITC IKEGAMI) et enregistrées au magnétoscope (SONY U MATIC). L'expérimentateur commente ses observations sur une piste son, et les bruits du local sont reportés sur l'autre piste grâce à un micro fixé au plafond. Cette technique permet l'analyse ultérieure de la séance et libère l'expérimentateur pour ses tâches de commandes et d'observations.

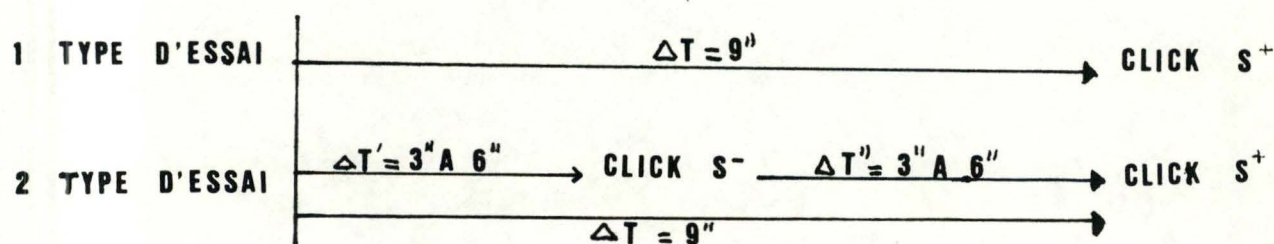
PLAN DU LOCAL



3. PROGRAMME D'EXPERIENCES.

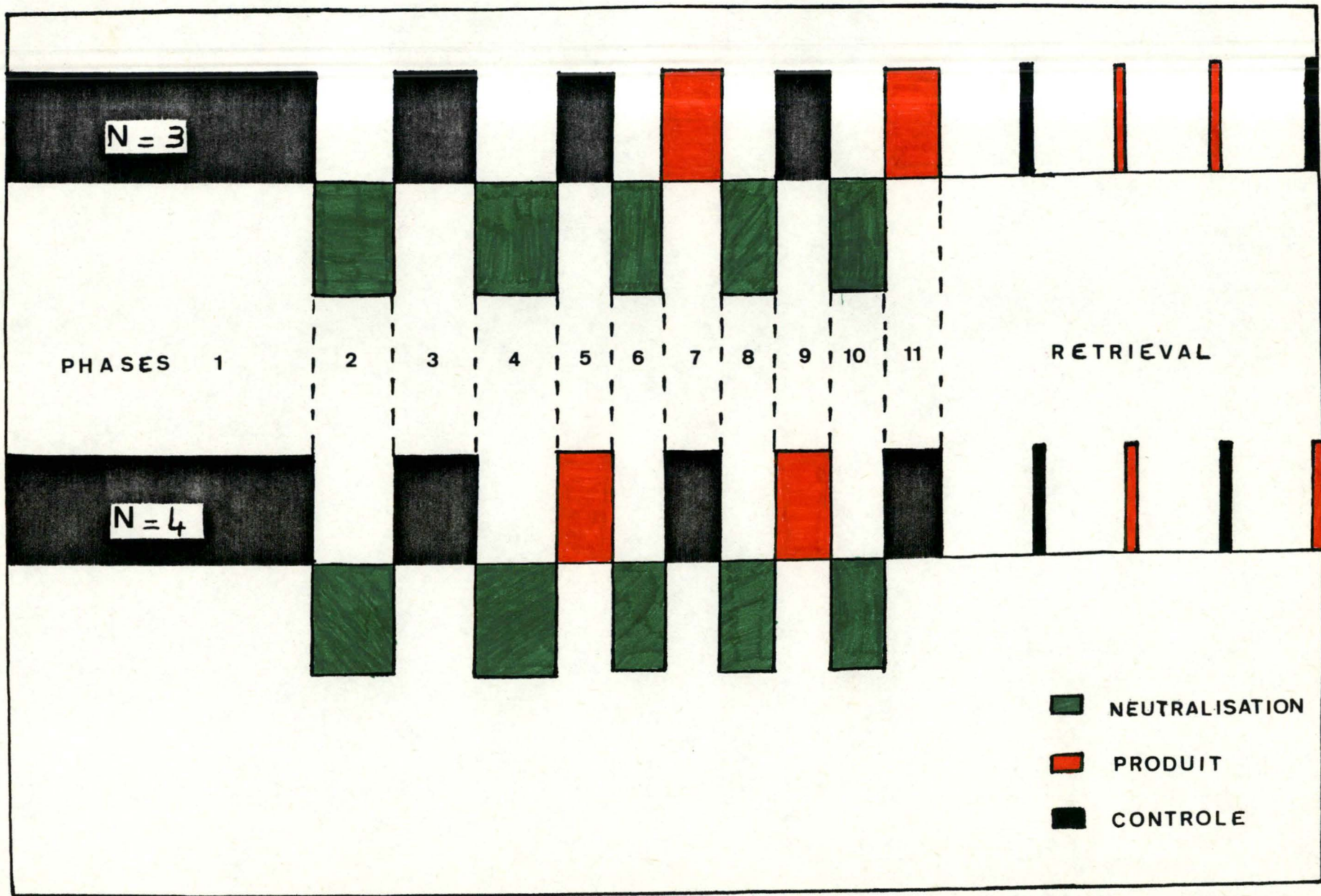
A. Plan expérimental.

- Programme de conditionnement : Le programme de conditionnement sélectionné est relativement complexe, dans la mesure où il requiert à la fois un ajustement temporel des réponses locomotrices conjugué à la discrimination temporelle de stimuli sonores.



Après 9 secondes de maintien sur planche, un stimulus positif sonore, le click, conditionne le départ du chien pour l'obtention du renforcement. Ce renforcement est alimentaire et consiste en une petite saucisse de viande. Lors de certains essais, le stimulus est présenté aléatoirement entre la 3^{ème} et la 6^{ème} seconde du délai et le départ en réponse à ce stimulus n'est jamais renforcé. Si dans ce type d'essai, l'animal maintient sa position sur la planche, il reçoit alors le click, cette fois comme stimulus positif clôturant le délai de 9 secondes. Cette double présentation possible du même stimulus sonore a pour rôle d'imposer à l'animal, l'espacement temporel de sa réponse jusqu'au délai de 9 secondes suivi du click, tout en évitant que l'animal puisse limiter son comportement à une simple réponse au click.

Ces deux stimuli externes, pourtant identiques d'un point de vue physique, acquièrent des significations et fonctions différentes dans les rapports qu'ils entretiennent avec l'inhibition.



- Programme de neutralisation : Ce programme vise à neutraliser l'apprentissage de l'animal, sans pour cela produire la classique extinction. Dans ce sens, la condition minimale d'obtention d'un renforcement est l'arrêt de 1 seconde sur planche suivi d'une visite immédiate au distributeur. Cependant, le chien reste libre de poursuivre en tout ou en partie les conditions antérieures d'acquisition. Ainsi, si l'animal continue son maintien sur planche, les stimuli externes sont distribués selon les conditions antérieures. Dans la neutralisation, la régression aux conditions minimales ne dépend dès lors que de la spontanéité de l'animal.

- Cycle d'inversion : Le cycle d'inversion comporte une phase d'acquisition du conditionnement complexe et une phase de neutralisation, séparées par un maximum de deux jours.

- Répétition du cycle d'inversion : Au cours de nos expériences, le cycle d'inversion sera répété cinq fois ; ceci constituant un total de cinq phases d'acquisition, alternées avec cinq phases de neutralisation. Nous terminerons cette partie initiale d'expériences sur une dernière réacquisition. Ce mode d'approche répond à deux objectifs majeurs. Tout d'abord, mesurer les effets de l'apprentissage à travers les cinétiques de réacquisition et de neutralisation, au niveau des performances et des stratégies comportementales individuelles. Ensuite, analyser l'effet que le passé expérimental et l'expérience présente peuvent induire sur le comportement. Par ailleurs, il devrait mettre en évidence la plasticité comportementale du Beagle, manifestée dans ses adaptations rapides aux situations expérimentales.

- Modulations pharmacologiques : A partir du 3^{ème} cycle d'inversion et pour les phases de réacquisition seulement, nous produisons un déplacement de l'état interne de l'organisme par usage d'un tranquillisant majeur : la chlorpromazine. Chaque jour de la phase de réacquisition, l'animal reçoit une dose de 3 mg/kg de chlorpromazine (CPZ), 1 heure avant l'expérience.

La gellule est préparée à partir du produit commercialisé Largactil (comprimés à 25 mg) préalablement broyé. Le facteur est recalculé sur une moyenne de 10 comprimés. La balance analytique utilisée est précise au dixième de mg. La gellule est ensuite insérée dans un morceau de saucisse afin d'éviter le stress de l'administration. Le placebo consiste en une gellule de même taille, remplie de talc, administrée de la même manière.

- Alternance des cycles avec produit et en contrôle : Dans l'optique d'une comparaison transversale, notre population (n=7) est scindée en deux groupes :

N=3	Joseph	N=4	Kyo
	Khalla		Keaton
	Karl		Kim
			Jonas

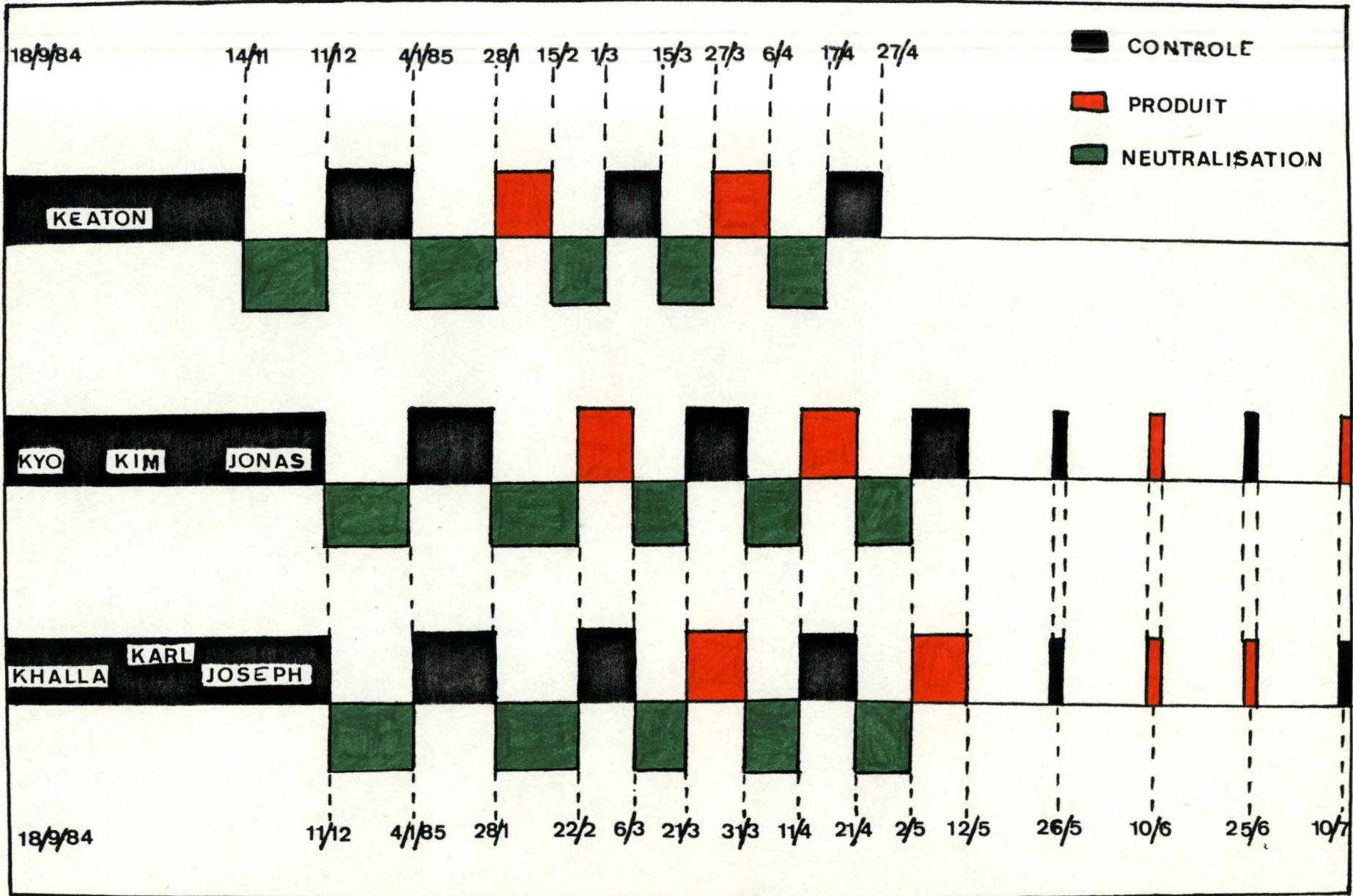
La succession des phases de réacquisition se fait dans l'alternance de phases avec produit et de phases en contrôle. De plus, lorsqu'un groupe est en condition contrôle, l'autre se trouve sous l'effet de la CPZ.

Cette procédure permet diverses comparaisons au sein d'un même groupe : d'une phase à l'autre, d'un cycle à l'autre, du produit au contrôle. Le décalage entre les deux groupes assure un certain contrôle des conditions non contingentes à l'expérience.

- Programme "retrieval" : Ce programme constitue la seconde partie de nos expériences. Après la dernière réacquisition (11ème phase), réalisée avec ou sans produit selon le groupe, l'animal est éloigné pendant quinze jours du contexte expérimental.

Le 16ème jour, le chien réalise un test de rétention, en contrôle. Ce test mesure le facteur d'homogénéisation ou de disparité des deux groupes, compte tenu de la dernière acquisition effectuée soit en contrôle, soit sous produit.

Après quinze jours de rétention supplémentaires, le test est effectué cette fois sous CPZ. Une troisième et une quatrième périodes de rétention sont programmées et les tests clôturant ces périodes recréent l'alternance du produit et du contrôle. Cette procédure vise à mesurer l'effet retrieval lié à la CPZ, à déterminer la fonction répétitive des tests de rétention, et à évaluer l'effet de la CPZ sur l'éveil et la vigilance dans une situation de rétention.



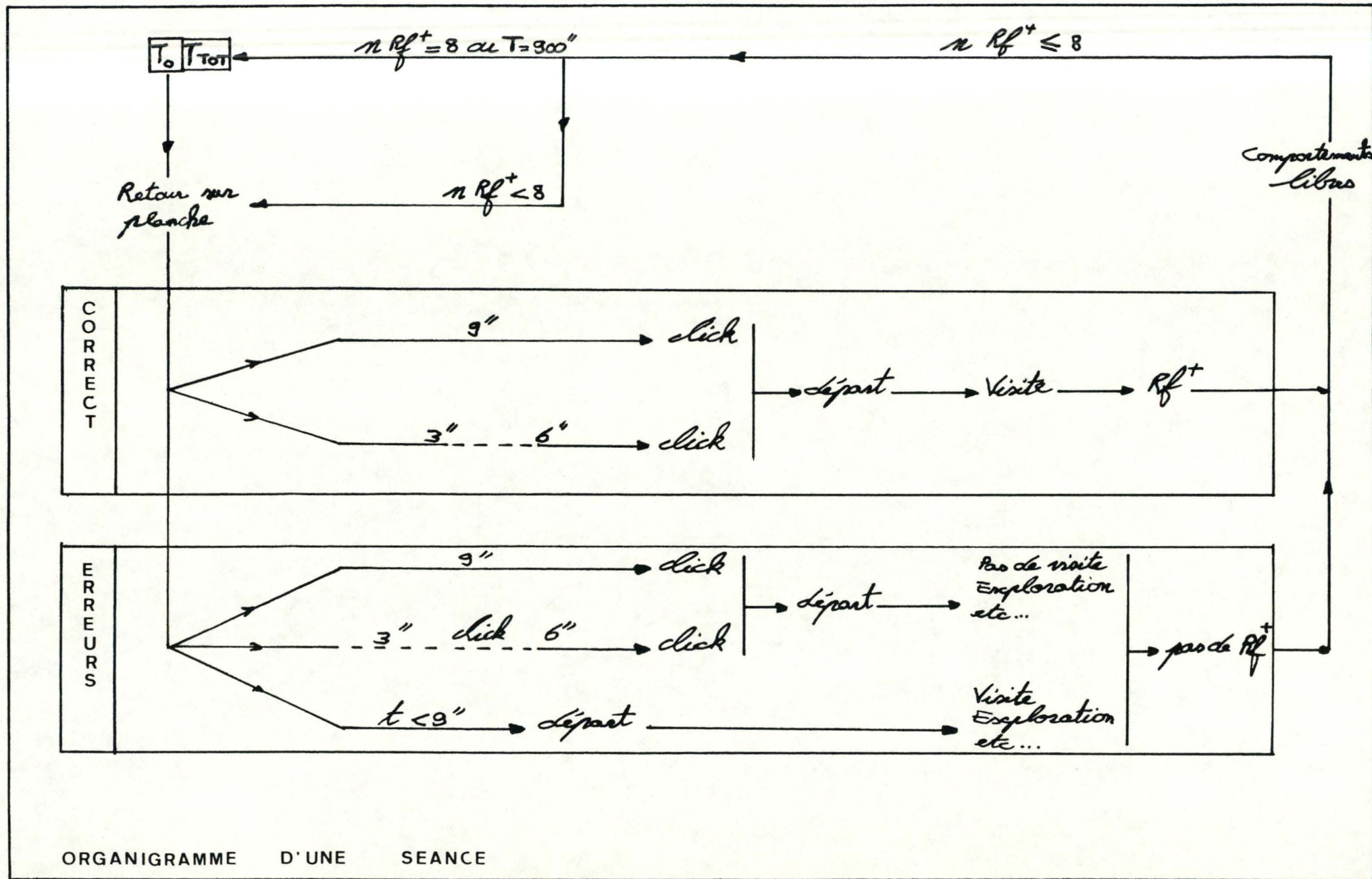
B. Déroulement temporel des expériences.

De façon à pouvoir réviser à tout moment notre programme expérimental, si un problème quelconque se posait (névrose expérimentale, inadéquation des critères), nous avons choisi un chien, Keaton, dont le rôle est de réaliser le programme des cycles en anticipation de 15 séances par rapport à la population expérimentale. Cette même fonction justifie l'absence de cet individu lors du retrieval.

C. Planification d'une séance.

- Place de la séance au cours d'une journée : Nous neutralisons l'effet du rythme circadien d'activité sur la performance, en synchronisant nos chiens par présentation du repas à heure fixe (17 h) et en organisant les séances expérimentales dans une fraction de la journée comprise entre 7 heures et 10 heures.

- Description d'une séance : Une séance de travail comporte l'obtention d'un maximum de 8 renforcements, dans un temps limité à 15 minutes. Dès son entrée dans le local, le chien peut accéder au distributeur pour y trouver un morceau de saucisse, dont la prise initialise le temps de séance. Le chien est libre de se mouvoir dans la pièce ou de se positionner sur la planche. Cette station sur la planche peut correspondre à une régulation temporelle inhibitrice de la locomotion en vue d'obtenir le renforcement. La prise du 8ème renforcement détermine le temps de la séance, si ce dernier n'excède pas 15 minutes. Après la séance, le chien reçoit un dernier morceau de saucisse, donné à la main par l'expérimentateur, et accompagné des renforcements sociaux que constituent la voix et les caresses.



4. RECUEIL ET TRAITEMENT DES DONNEES.

A. Description et définition des mesures.

Les mesures choisies sont de deux types :

- celles visant à décrire la performance
- celles étudiant les comportements libres :
 - les comportements libres à différents endroits dans la pièce
 - les comportements collatéraux lors du maintien sur planche

Mesures de performance :

- T tot - temps total de la séance, depuis le 1er saut sur le distributeur jusqu'à la dernière prise de renforcement.
- N Rf - nombre de renforcements obtenus : 8 au maximum.
- N E - nombre total d'erreurs
- types d'erreurs
- DX + départ avant le st positif ou le st négatif
- DY + départ au st négatif
- DZ + départ entre le st négatif et le st positif
- PH +station hors planche : inhibition locomotrice semblable au maintien sur planche mais ayant lieu à un autre endroit dans la pièce.
- PA + station avec pattes antérieures en dehors de la planche, les pattes postérieures restant sur la planche.
- P + simple passage sur planche sans arrêt.
- T Pl - temps de maintien sur planche à chaque essai, quelle qu'en soit son issue.
- T L - temps libre avant le retour sur planche à chaque essai, la constante minimale du trajet de la planche au distributeur et retour ayant été soustraite = temps passé aux conduites adjacentes.
- répartition du temps total rapporté à 15 minutes en :
- T RC + temps passé aux réponses correctes.
- T EV + temps passé aux réponses erronées suivies de visite
- T RE + temps résiduel = somme des temps libres

- D tot - débit total de réponses rapporté à 15 minutes réparti en :
- D RC +débit de réponses correctes
- D EV +débit de réponses erronées suivies de visites.

Comportements libres :

a) conduites adjacentes : ces conduites englobent tous les comportements hors planche, excepté le parcours de la planche au distributeur et retour. Elles se répartissent en :

- conduites adjacentes à une erreur, autres qu'une visite au distributeur.
- conduites adjacentes à une visite non renforcée.
- conduites adjacentes à une visite renforcée.

Ces comportements peuvent être : exploration, miction, visite supplémentaire, saut, prise de boisson, défécation, aboiement, arrêt, conduite hésitante, déplacement, toilettage. Ils peuvent s'organiser en séquences comportementales, dont nous tenterons de dégager la plus probable dans une situation donnée.

Définition de ces conduites :

E -exploration : Selon certains auteurs, l'exploration se réfère à toute activité visant l'obtention d'informations de l'environnement. (Archer et Birke, 1983). Selon d'autres, on peut y distinguer une exploration extrinsèque et une exploration intrinsèque. La première est dirigée vers un événement à signification biologique, par exemple la nourriture, tandis que la seconde familiarise l'animal aux stimuli de son environnement et constitue une fin en soi. (Berlyne, 1960 cité dans Archer et Birke, 1983). En ce qui nous concerne, nous restreignons ce pattern à l'examen olfactif d'un objet, ce qui implique une orientation sélective de la tête et une proximité à l'objet.

M -miction : La miction, chez le chien mâle, s'accomplit en appui sur 3 pattes et lever d'une patte postérieure. L'émission d'urine a pour fonction le marquage du territoire. Le chien est inhibé par l'odeur de sa propre urine jusqu'au marquage du site par un autre chien. (Von Uexküll et Sarris, 1934, cité dans Scott et Fuller, 1965). Chez la femelle réceptive, la miction a pour rôle, le rapprochement social du mâle. (Scott et Fuller, 1965). Les conditions et le local d'expérience, nous ont amené à observer des répétitions de miction sur un même site, y compris sans émission d'urine. Probablement doit-on rapporter à l'intense imprégnation résiduelle, l'absence d'inhibition habituellement décrite.

V -visite supplémentaire : saut sur la table du distributeur, sans passage préalable sur la planche.

S -saut : expression d'une excitation, le saut peut remplir une fonction exploratoire (ex : saut à la fenêtre ou à l'évier).

B -comportement dipsique : prise de boisson avec lèvements bruyants caractéristiques et queue basse.

D -défécation : la défécation se caractérise par une position fixe en flexion postérieure, lors de l'excrétion.

A -aboïement : nous regroupons sous cette appellation l'ensemble des vocalisations produites c'est à dire aboïement, grondement, gémissement...

Arrêt : blocage de tout comportement locomoteur.

H - conduite hésitante : blocage de tout comportement locomoteur s'accompagnant d'un affaissement du corps avec flexion des pattes postérieures et tension des pattes antérieures. Ce pattern pourrait marquer une compétition entre la poursuite du déplacement et un autre comportement.

Dépl -déplacement : simple locomotion sans exploration.

G -se gratter : conduite réflexe dans laquelle l'animal assis, procède au toilettage à l'aide d'une patte postérieure, frottant à cadence répétée la tête ou les flancs. Ce patron moteur peut être englobé dans le comportement épimélétique (self-grooming).

b) conduites collatérales : Sous l'appellation de conduites collatérales, nous regroupons l'ensemble des mouvements et les caractéristiques posturales manifestées sur planche lors de l'intervalle d'inhibition.

- Caractéristiques ou états posturaux :

+ Position sur planche : la position sur planche est déterminée par l'axe antéro-postérieur du chien mis en rapport avec le grand côté de la planche.

OA-oblique avant

OAr-oblique arrière

//A-parallèle avant

//Ar-parallèle arrière

⊥ A-perpendiculaire avant

⊥ Ar-perpendiculaire arrière

A-assis

C-couché



- + Hauteur du corps : N-normale
C-couché
A-assis
LA-légèrement affaissé
- + Position de la tête : ↗-dressée
→ -dans l'axe du corps
↘ -vers le sol
- + Position de la queue : ↗-dressée
→ -dans l'axe du corps
↘ -entre les pattes
- + Mouvements de la queue : état d'immobilité

- Mouvements collatéraux :

- + Position sur planche : ↔ -déplacement latéral
↻ -rotation
- + Position de la tête : ↔ -changement de position
- + Position de la queue : -changements de position

: haut	↗	axe
: axe	↗	haut
: axe	↘	bas
: bas	↘	axe
: bas	↗	haut
: haut	↗	bas

- + Mouvements de la queue : - oui
- oui puis non
- non puis oui
- + Nombre d'abolements
- + Nombre de mouvements du corps

- + Autres comportements :
 - extension du cou
 - se secoue
 - se gratte
 - miction
 - défécation
 - exploration

- + Nombre de rotations de la tête

- + Conduites hésitantes

- + Reculs

Nous tenterons aussi d'éprouver les hypothèses théoriques formulées dans la 1ère partie de notre travail, au sujet de la signification des conduites collatérales. Dans ce but, nous étudierons la combinaison de conduites, la plus probable, dans le cas des réponses correctes, et dans celui des réponses erronées.

B. Recueil des données.

- Traitement audio-visuel : A l'aide d'un timer (Quallec), nous inscrivons sur la bande vidéo, un chronométrage digital de la séquence. On procède ensuite aux mesures décrites dans le paragraphe précédent, affectées d'un indice temporel.

- Organisation du protocole : L'ensemble des informations recueillies au cours d'une séance est reporté sur un protocole. (cfr annexe 1).

- Codification des observations : A partir du protocole, les informations sont codées. Ce code est ensuite introduit dans l'ordinateur en vue du traitement informatique ultérieur. (cfr annexe 2)

- Organisation matricielle : Après codification chaque séance est éditée au sein d'une matrice de 29 colonnes, qui regroupe les réponses fournies au cours des différentes séances d'une même phase. (cfr annexe 3).

C. Traitement des résultats.

- Utilisation sur le DEC2060 Digital du logiciel Mlab (An on-line modeling laboratory), pour les tracés des graphiques, l'ajustement des paramètres (fitting curve) et les calculs des coefficients de corrélation.

- Utilisation du test T de Student pour les comparaisons de moyennes.

TROISIEME PARTIE :

ANALYSE ET DISCUSSION

DES RESULTATS

L'analyse de nos résultats comporte 3 parties. Dans la 1ère partie, nous envisageons l'étude longitudinale de la performance, d'une part à travers l'évolution du temps et du nombre d'erreurs dans les séances, d'autre part à travers les modifications de la distribution temporelle des réponses au cours des différentes phases du programme expérimental.

La deuxième partie de notre analyse consiste en une mesure des comportements libres (adjacents ou collatéraux) en perspectives transversale et longitudinale. Cette mesure devrait nous permettre de corroborer ou de contredire nos hypothèses formulées quant aux rôles possibles de telles conduites. (cfr Chap 1, §4).

La troisième partie est consacrée à l'étude de l'effet de remémoration ("retrieval"), mesuré à travers la performance et les comportements libres.

Les effets de la CPZ, mesurés à la fois dans la performance, dans les comportements libres et dans le retrieval, constituent le fil conducteur de notre analyse.

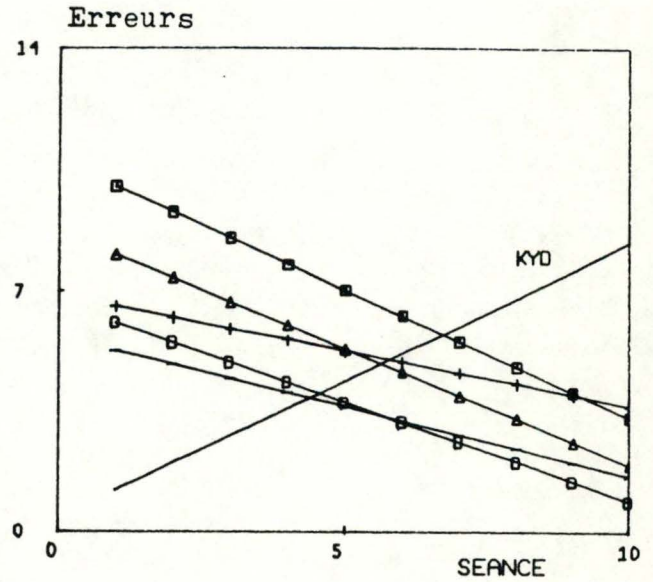
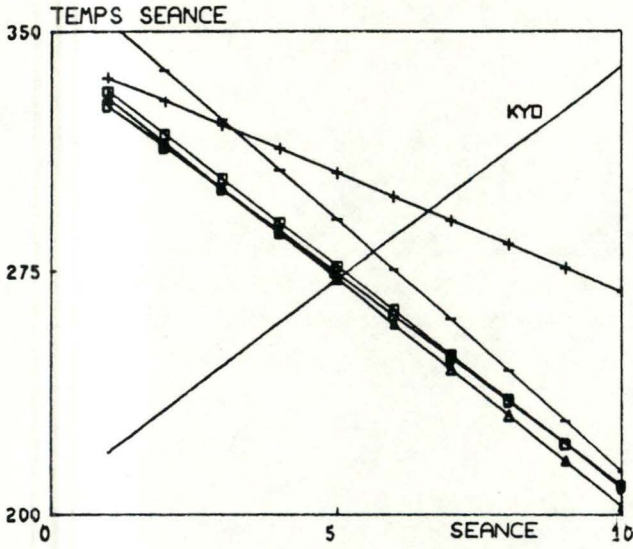
La présentation et l'analyse de nos résultats se limitent aux données en relation essentielle avec les hypothèses théoriques formulées.

1. ETUDE LONGITUDINALE DE LA PERFORMANCE.

A. Evolution du temps total et du nombre total d'erreurs des séances.

Les fig 1.A à 1.G représentent l'évolution du temps total et du nombre total d'erreurs des séances au cours des différentes phases du programme expérimental. Ces droites de régression sont établies à partir de la pente et de l'ordonnée à l'origine calculées par ajustement de paramètres sur les résultats bruts. L'allure de ces droites nous fournit des renseignements concernant la vitesse et la qualité des apprentissages successifs dans les deux types de conditionnement.

PHASES IMPAIRES (ACQUISITION)



PHASES PAIRES (NEUTRALISATION)

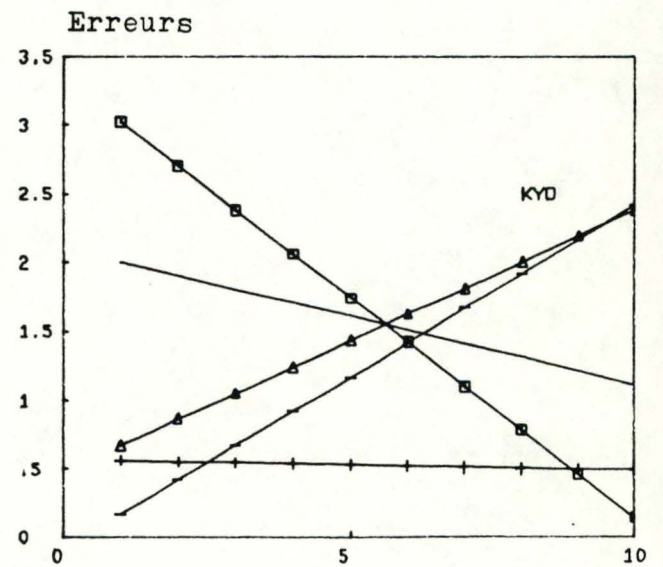
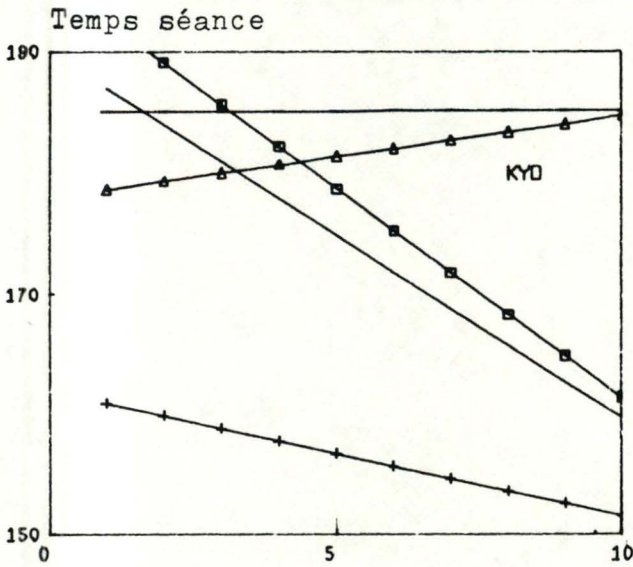


Fig. 1.A. Evolution du T Total des séances et du nombre total d'erreurs au cours des phases d'acquisition et de neutralisation pour KYO

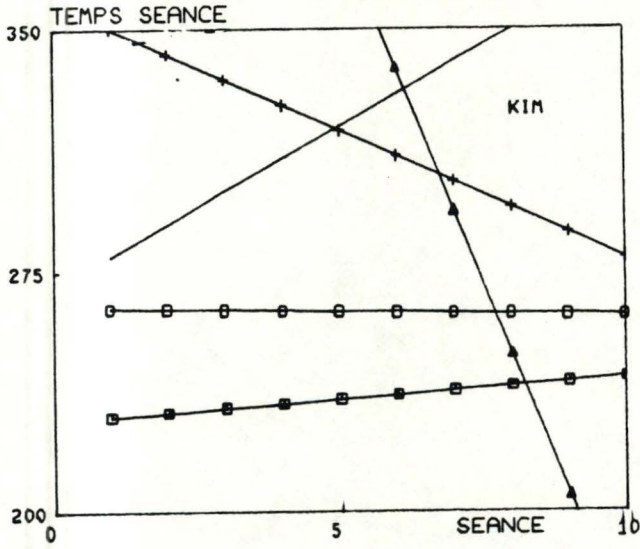
Phases impaires

Phases paires

- | | | |
|----|-----------|----|
| 1 | ————— | 2 |
| 3 | * * * * * | 4 |
| 5 | ▲ ▲ ▲ | 6 |
| 7 | □ □ □ | 8 |
| 9 | — — — | 10 |
| 11 | ○ ○ ○ ○ | |

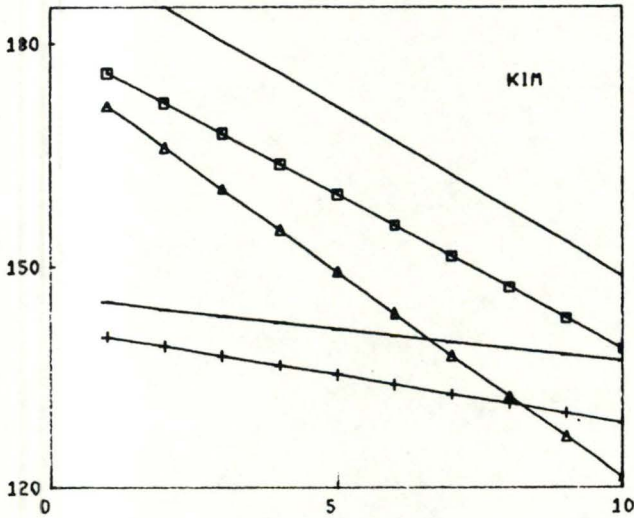
□ = PRODUIT

PHASES IMPAIRES (ACQUISITION)

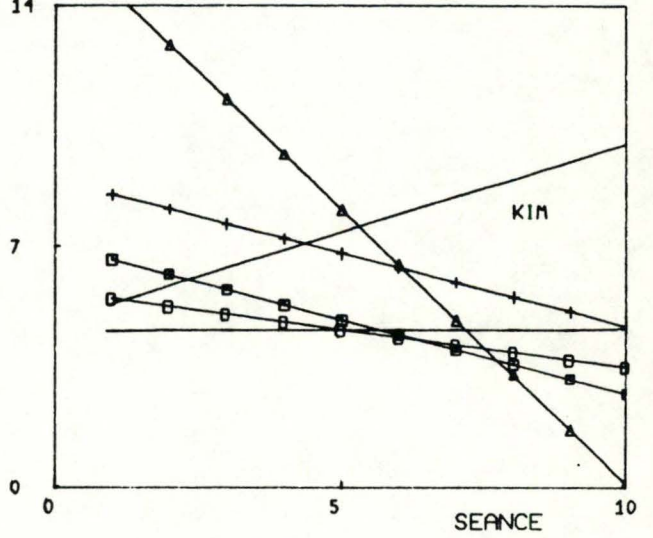


PHASES PAIRES (NEUTRALISATION)

Temps séance



Erreurs



Erreurs

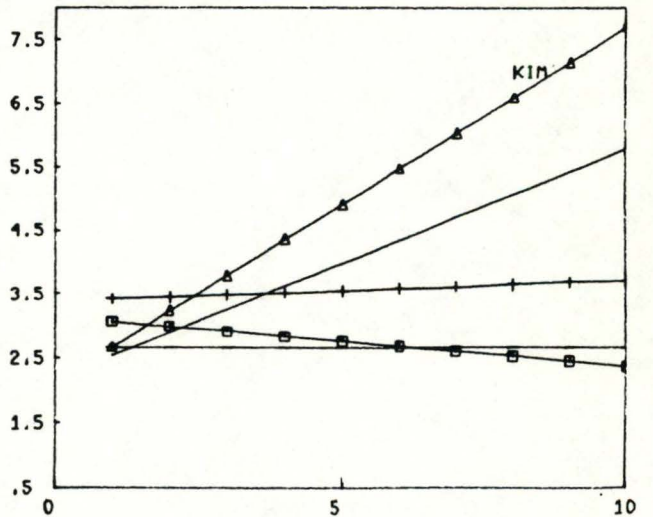
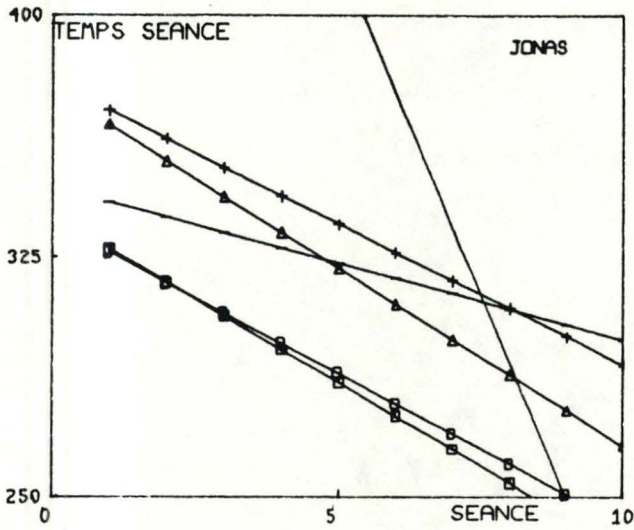


Fig. 1.B. Evolution du T Total des séances et du nombre total d'erreurs au cours des phases d'acquisition et de neutralisation pour KIM

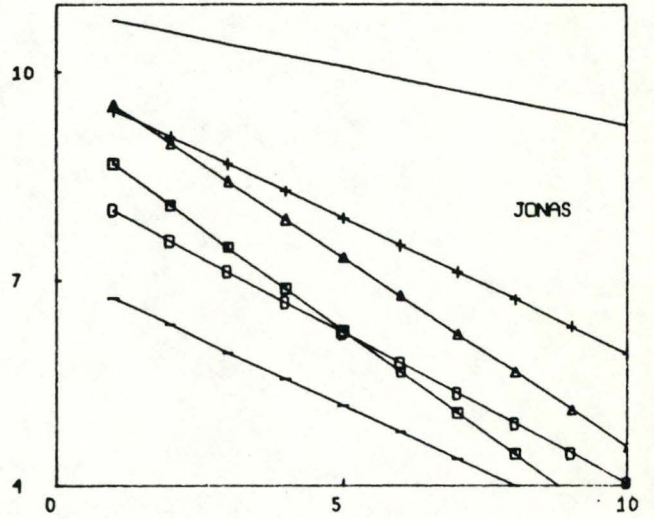
		<u>Phases impaires</u>			<u>Phases paires</u>
	1		—————		2
	3		+ + +		4
	5		△ △ △		6
	7		□ □ □		8
	9		/ / /		10
	11		○ ○ ○		

□ = PRODUIT

PHASES IMPAIRES (ACQUISITION)

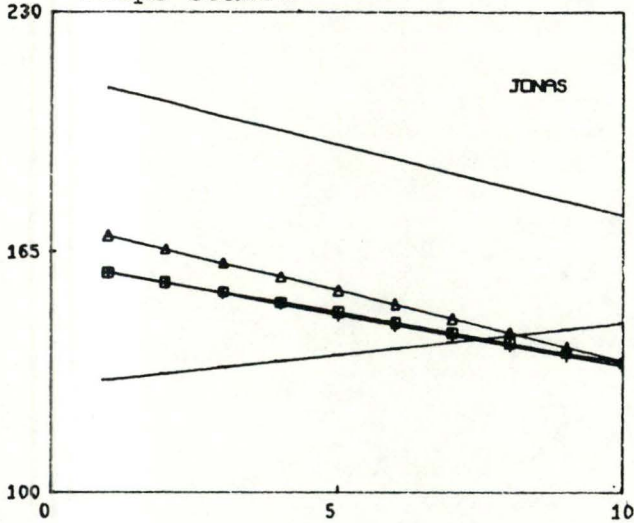


Erreurs



PHASES PAIRES (NEUTRALISATION)

Temps séance



Erreurs

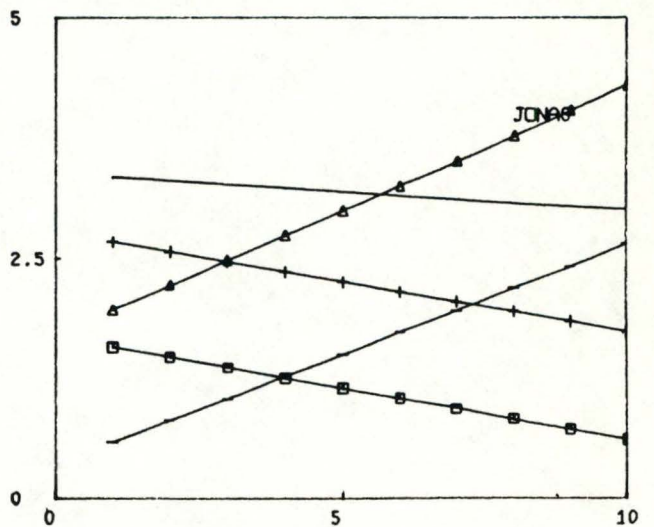
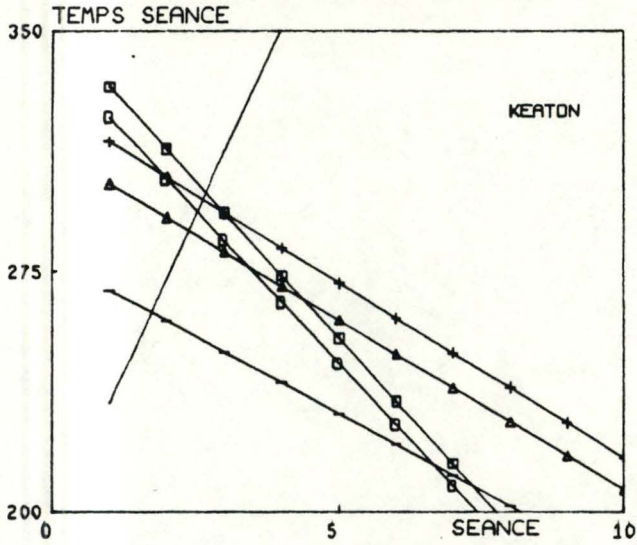


Fig. 1.C. Evolution du T Total des séances et du nombre total d'erreurs au cours des phases d'acquisition et de neutralisation pour JONAS

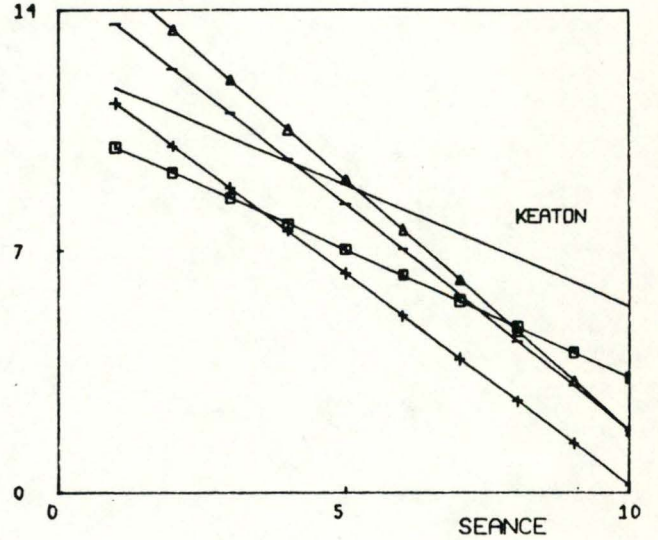
Phases impaires		Phases paires	
1	—	2	—
3	×××××	4	—
5	△△△△△	6	—
7	□□□□□	8	—
9	—	10	—
11	○		

□ = PRODUIT

PHASES IMPAIRES (ACQUISITION)



Erreurs



PHASES PAIRES (NEUTRALISATION)

Temps séance

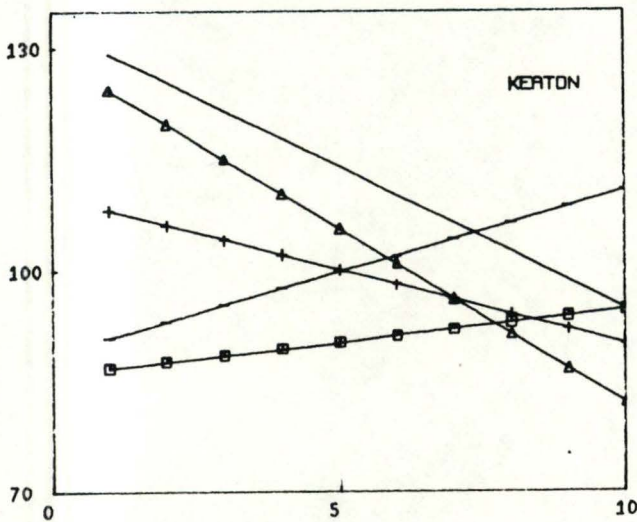


Fig. 1.D. Evolution du T Total des séances et du nombre total d'erreurs au cours des phases d'acquisition et de neutralisation pour KEATON

Phases impaires

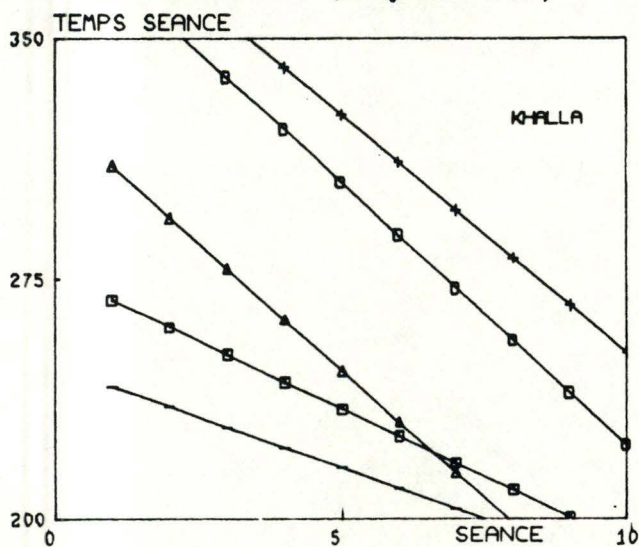
- 1
- 3
- 5
- 7
- 9
- 11

Phases paires

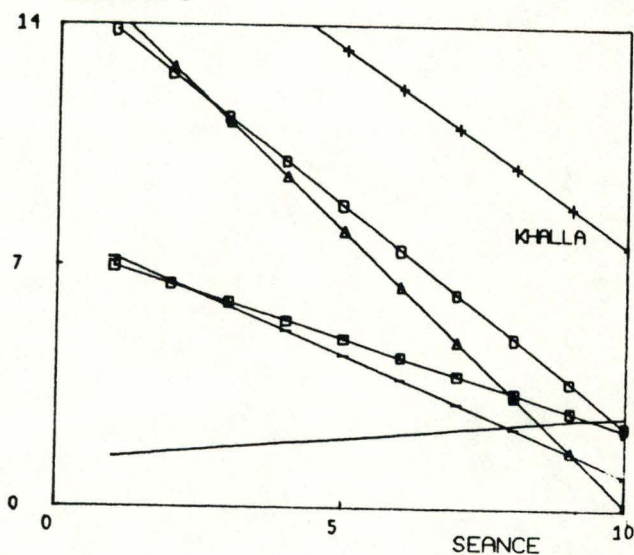
- 2
- 4
- 6
- 8
- 10

□ = PRODUIT

PHASES IMPAIRES (ACQUISITION)

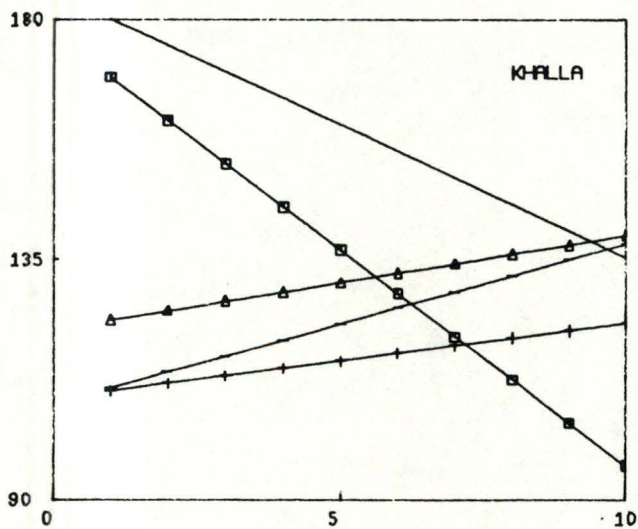


Erreurs



PHASES PAIRES (NEUTRALISATION)

Temps séance



Erreurs

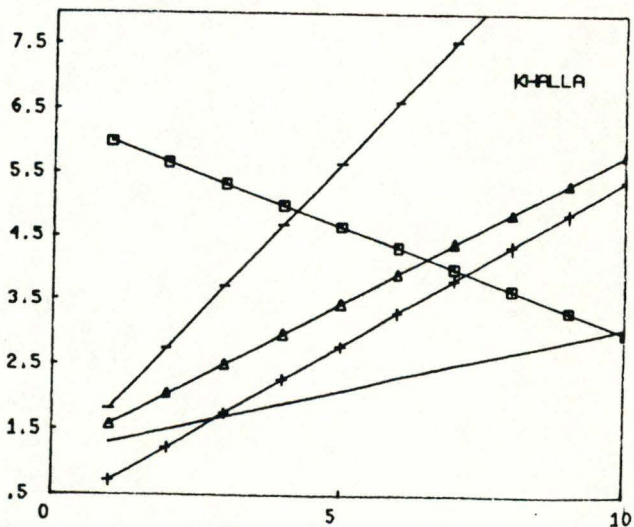


Fig. 1.E. Evolution du T Total des séances et du nombre total d'erreurs au cours des phases d'acquisition et de neutralisation pour KHALLA

□ = PRODUIT

Phases impaires

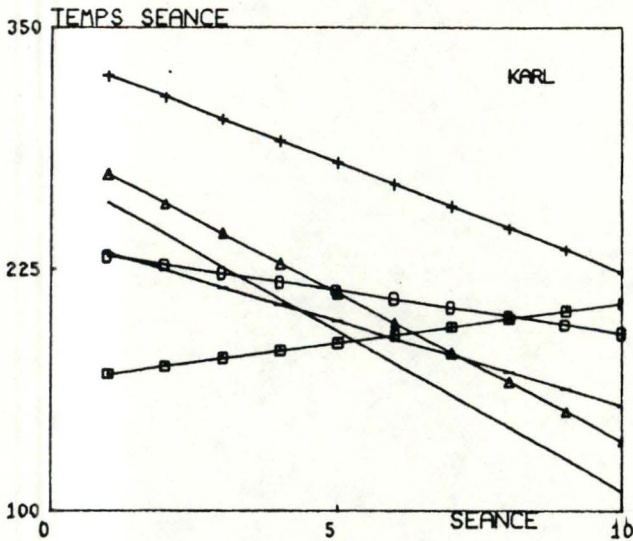
- 1
- 3
- 5
- 7
- 9
- 11

- ×
- △
-
- +
-

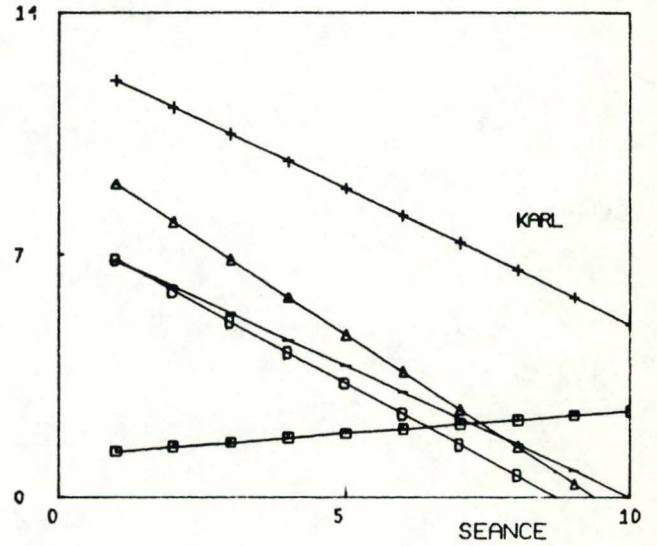
Phases paires

- 2
- 4
- 6
- 8
- 10

PHASES IMPAIRES (ACQUISITION)

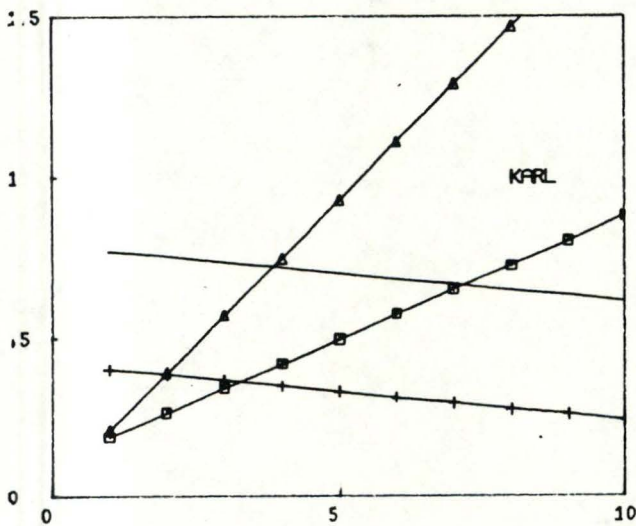


Erreurs



PHASES PAIRES (NEUTRALISATION)

Erreurs



La constance du temps total de séance pour Karl en neutralisation, en justifie sa non-représentation

Fig. 1.F. Evolution du T Total des séances et du nombre total d'erreurs au cours des phases d'acquisition et de neutralisation pour KARL

Phases impaires

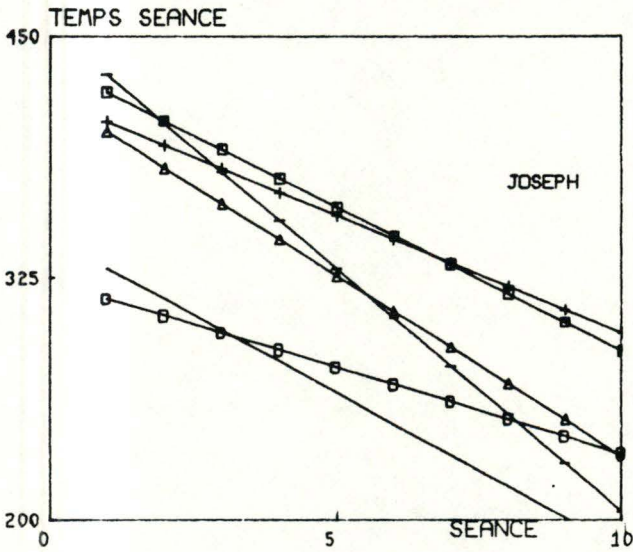
- 1
- 3
- 5
- 7
- 9
- 11

Phases paires

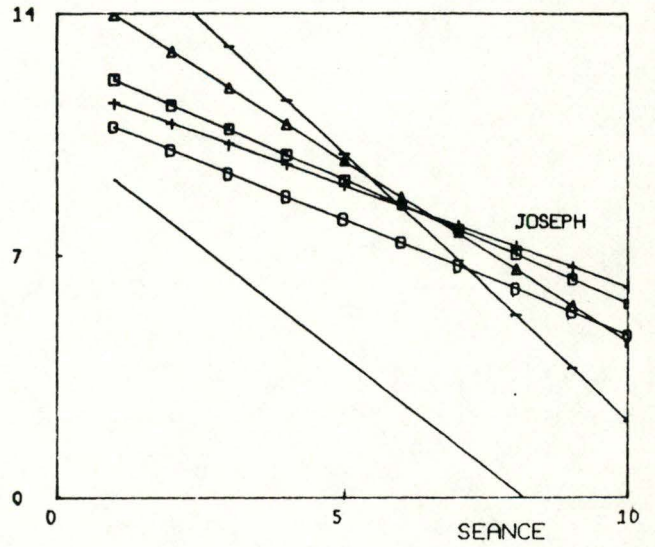
- 2
- 4
- 6
- 8
- 10

□ = PRODUIT

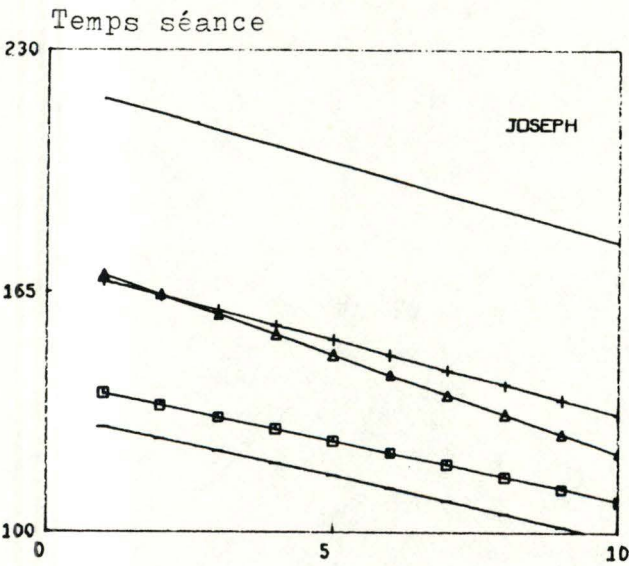
PHASES IMPAIRES (ACQUISITION)



Erreurs



PHASES PAIRES (NEUTRALISATION)



Erreurs

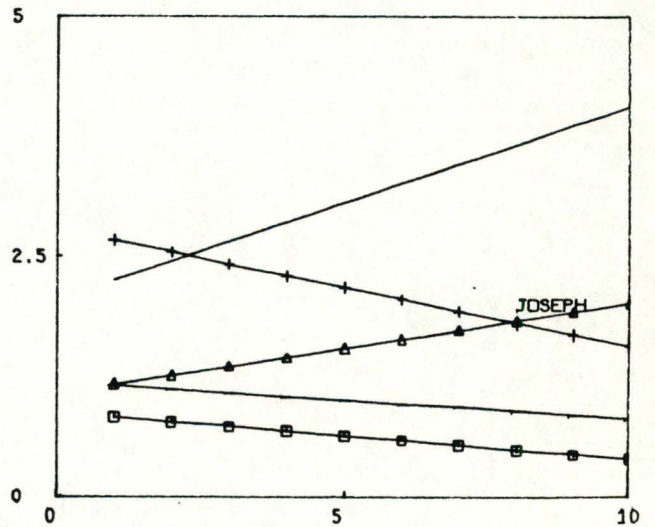


Fig. 1.G. Evolution du T Total des séances et du nombre total d'erreurs au cours des phases d'acquisition et de neutralisation pour JOSEPH

Phases impaires

Phases paires

- 1 —————
- 3 — x — x — x —
- 5 — △ — △ — △ —
- 7 — □ — □ — □ —
- 9 — / — / — / —
- 11 — ○ — ○ — ○ —

- 2
- 4
- 6
- 8
- 10

□ = PRODUIT

Les fig 2.A à 2.D rassemblent les valeurs de pente et d'ordonnée à l'origine pour les droites de régression dans chacune des phases.

Les phases encadrées sont celles réalisées sous chlorpromazine.

De façon générale, nous constatons que les pentes des phases d'acquisition sont négatives, ce qui traduit l'effet d'apprentissage au sein d'une phase. Une ordonnée à l'origine plus importante se marque également par une pente plus forte.

Les pentes des neutralisations sont soit négatives, soit positives mais alors très proches de zéro. Les résultats de Khalla constituent une exception. Ce chien présente un degré d'excitation très important qui se traduit au cours des phases de neutralisation par une augmentation des erreurs. A de nombreuses reprises au cours d'une telle séance, Khalla réalise des passages sur planche sans marquer l'arrêt, cependant requis comme minimum de contingence. Cette augmentation du nombre d'erreurs a pour conséquence une augmentation du temps de séance.

Les fig 3.A à 3.D représentent les coefficients de corrélation calculés entre phases, pour les erreurs et les temps totaux. Ces corrélations fournissent un indice sur le degré de similitude entre les cinétiques d'apprentissage.

KIM	ERREURS		PHASES	ERREURS	
	PENTES	ORIGINES		PENTES	ORIGINES
1	0.51	4.86	2	0.36	2.18
3	-0.42	8.90	4	0.032	3.39
5	-1.59	16	6	0.56	2.11
7	-0.43	7.04	8	-0.077	3.14
9	0.0042	4.60	10	0.5 10^{-5}	2.67
11	-0.22	5.71			

KYO	ERREURS		PHASES	ERREURS	
	PENTES	ORIGINES		PENTES	ORIGINES
1	0.8	0.4	2	-0.099	2.10
3	-0.32	6.88	4	-0.008	0.57
5	-0.68	8.73	6	0.19	0.48
7	-0.74	10.73	8	-0.32	3.34
9	-0.41	5.70	10	0.25	-0.083
11	-0.58	6.68			

KIM	T TOTAL		PHASES	T TOTAL	
	PENTES	ORIGINES		PENTES	ORIGINES
1	9.94	270	2	-4.53	194
3	-7.89	358	4	-1.31	142
5	-44.34	604	6	-5.56	177
7	1.39	228	8	-4.10	180
9	2.64	342	10	-0.86	146
11	-0.27	264			

KYO	T TOTAL		PHASES	T TOTAL	
	PENTES	ORIGINES		PENTES	ORIGINES
1	13.30	206	2	-3.03	190
3	-7.44	343	4	-1.05	162
5	-14.04	376	6	0.67	178
7	-13.69	345	8	-3.46	196
9	-15.57	369	10	0.019	185
11	-13.11	340			

Fig. 2.A.

KEATON		ERREURS				ERREURS		
PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES
1	-0.70	12.4	2	/	/			
3	-1.23	12.5	4	/	/			
5	-1.45	16.3	6	/	/			
7	-1.06	11.7	8	/	/			
9	-1.31	14.9	10	/	/			
11	/	/						

JONAS		ERREURS				ERREURS		
PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES
1	-0.171	10.93	2	-0.039	3.40			
3	-0.39	9.83	4	-0.105	2.78			
5	-0.55	10.06	6	0.26	1.70			
7	-0.60	9.26	8	-0.108	1.68			
9	-0.39	7.12	10	0.23	0.346			
11	-0.44	8.43						

KEATON		T TOTAL				T TOTAL		
PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES
1	39	195	2	-3.81	133			
3	-10.9	326	4	-1.99	110			
5	-10.61	313	6	-4.70	129			
7	-19.57	352	8	0.87	86			
9	-9.66	279	10	2.19	88.8			
11	-19.11	342						

JONAS		T TOTAL				T TOTAL		
PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES
1	-42.03	628	2	-3.85	213			
3	-8.76	379	4	-2.77	162			
5	-11.12	377	6	-3.71	173			
7	-10.47	338	8	-2.67	162			
9	-4.78	347	10	1.71	129			
11	-9.48	336						

Fig. 2.B.

KNALLA		ERREURS				ERREURS		
PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES
1	0.14	1.33	2	0.20	1.10			
3	-1.14	19	4	0.52	0.19			
5	-1.58	15.9	6	0.47	1.10			
②	-0.52	7.5	8	-0.33	6.31			
9	-0.70	7.95	10	0.96	0.85			
⑪	-1.27	15.1						

KARL		ERREURS				ERREURS		
PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES
1	-1.31	8.60	2	-0.018	0.79			
3	-0.78	12.8	4	-0.018	0.42			
5	-1.08	10.1	6	0.18	0.028			
②	0.13	1.20	8	0.11 10 ⁻²⁰	-0.64 10 ⁻²⁰			
9	-0.76	7.6	10	0.077	0.11			
⑪	-0.89	7.75						

KNALLA		T TOTAL				T TOTAL		
PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES
1	4.17	173	2	-4.98	185			
3	-14.8	400	4	1.42	109			
5	-15.93	326	6	1.75	122			
②	-8.51	277	8	-8.06	177			
9	-6.41	248	10	3	108			
⑪	-16.39	387						

Fig. 2.C.

KARL		T TOTAL				T TOTAL		
PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES
1	-16.6	276	2	-4.3	140			
3	-11.25	336	4	-3.87	132			
5	-15.28	289	6	-2.39	130			
②	4.04	167	8	-6.44	162			
9	-8.78	242	10	-1.30	139			
⑪	-4.40	236						

JOSEPH		ERREURS				ERREURS		
PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES
1	-1.29	10.5	2	0.20	2.05			
3	-0.59	12	4	-0.121	2.78			
5	-1.05	15	6	0.095	1.07			
2	-0.72	12.8	8	-0.048	0.87			
9	-1.55	17.7	10	-0.038	1.19			
11	-0.67	11.4						

JOSEPH		T TOTAL				T TOTAL		
PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES	PHASES	PENTES	ORIGINES
1	-16.1	346	2	-4.27	221			
3	-12.18	418	4	-3.99	172			
5	-18.6	419	6	-5.38	175			
2	-14.9	436	8	-3.29	141			
9	-25.08	455	10	-3.40	132			
11	-8.87	323						

Fig. 2.D.

KYO T TOTAL CORRELATION PHASES	1	3	5	7	9	11	ERREURS CORRELATION PHASES	1	3	5	7	9	11
1	1	-0.19	-0.38	-0.40	-0.58	-0.93	1	1	0.24	-0.72	0.03	0.41	-0.75
3	-0.19	1	0.44	0.76	0.73	0.03	3	0.24	1	0.27	0.76	0.86	0.11
5	-0.38	0.44	1	0.61	0.54	0.37	5	-0.72	0.27	1	0.53	0.39	0.73
7	-0.40	0.76	0.61	1	0.89	0.47	7	0.03	0.76	0.53	1	0.87	0.46
9	-0.58	0.73	0.54	0.89	1	0.57	9	0.41	0.86	0.39	0.87	1	0.15
11	-0.93	0.03	0.37	0.47	0.57	1	11	-0.75	0.11	0.73	0.46	0.15	1

T TOTAL CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10	ERREURS CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10
2	1	0.25	0.28	-0.31	0.34	2	1	-0.38	-0.65	-0.20	-0.70
4	0.55	1	0.54	-0.34	-0.44	4	-0.38	1	0.79	0.52	0.52
6	0.28	0.54	1	0.26	-0.57	6	-0.65	0.79	1	0.20	0.91
8	-0.31	-0.34	0.26	1	-0.19	8	-0.20	0.52	0.20	1	-0.10
10	0.34	-0.44	-0.57	-0.19	1	10	-0.70	0.52	0.91	-0.10	1

KIM T TOTAL CORRELATION PHASES	1	3	5	7	9	11	ERREURS CORRELATION PHASES	1	3	5	7	9	11
1	1	0.18	-0.90	-0.50	-0.49	0.10	1	1	0.33	-0.70	-0.065	0.11	-0.92
3	0.18	1	0.11	-0.82	-0.33	-0.27	3	0.03	1	0.33	0.07	-0.40	0.02
5	-0.90	0.11	1	0.24	0.33	-0.13	5	-0.70	0.33	1	0.37	0.12	0.63
7	-0.50	-0.82	0.24	1	0.44	0.23	7	-0.065	0.07	0.37	1	-0.09	-0.07
9	-0.49	-0.33	0.33	0.44	1	-0.15	9	0.11	-0.40	0.23	-0.09	1	-0.31
11	0.10	-0.27	-0.13	0.23	-0.15	1	11	-0.92	0.02	0.63	-0.07	-0.31	1

T TOTAL CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10	ERREURS CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10
2	1	0.17	0.47	0.76	0.46	2	1	0.18	0.64	0.03	0.70
4	0.17	1	0.08	0.63	-0.47	4	0.18	1	-0.12	-0.38	-0.42
6	0.47	0.08	1	-0.22	0.13	6	0.04	-0.12	1	-0.33	0.18
8	0.76	0.63	-0.22	1	-0.09	8	0.03	-0.38	-0.33	1	0.42
10	0.46	-0.47	0.13	-0.09	1	10	0.70	-0.42	0.18	0.42	1

Fig. 3.A. Coefficients de corrélation entre les phases d'acquisition et de neutralisation pour les temps totaux et les erreurs.
 □ = PRODUIT

JONAS T TOTAL CORRELATION PHASES	1	3	5	7	9	11	ERREURS CORRELATION PHASES	1	3	5	7	9	11
1	1	0.73	0.54	0.27	0.28	0.86	1	1	0.31	0.04	0.11	0.06	0.65
3	0.73	1	0.26	0.18	0.43	0.71	3	0.31	1	0.48	0.54	0.34	0.86
5	0.54	0.26	1	0.84	-0.055	0.40	5	0.04	0.48	1	0.83	0.79	0.67
7	0.27	0.18	0.84	1	0.25	0.39	7	0.11	0.54	0.83	1	0.70	0.62
9	0.28	0.43	-0.055	0.25	1	0.42	9	0.06	0.34	0.79	0.70	1	0.54
11	0.86	0.71	0.40	0.39	0.42	1	11	0.65	0.86	0.67	0.62	0.54	1

T TOTAL CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10	ERREURS CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10
2	1	-0.05	-0.48	0.58	-0.52	2	1	-0.30	-0.78	0.09	-0.28
4	-0.05	1	0.22	0.67	-0.02	4	-0.30	1	-0.40	0.29	0.37
6	-0.48	0.22	1	0.60	-0.33	6	-0.78	-0.40	1	0.08	0.18
8	0.58	0.67	0.60	1	-0.39	8	0.09	0.29	0.08	1	0.37
10	-0.52	-0.02	-0.33	-0.39	1	10	-0.28	0.37	0.18	0.37	1

KEATON T TOTAL CORRELATION PHASES	1	3	5	7	9	11	ERREURS CORRELATION PHASES	1	3	5	7	9	11
1	1	-1	-1	/	/	/	1	1	0.89	0.84	0.79	0.81	/
3	-1	1	0.66	0.77	0.65	0.81	3	0.89	1	0.89	0.87	0.94	/
5	-1	0.66	1	0.75	0.62	0.87	5	0.84	0.89	1	0.93	0.85	/
7	/	0.77	0.75	1	0.79	0.91	7	0.79	0.87	0.93	1	0.89	/
9	/	0.65	0.62	0.79	1	0.79	9	0.81	0.94	0.85	0.89	1	/
11	/	0.81	0.87	0.91	0.79	1	11	/	/	/	/	/	1

T TOTAL CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10	ERREURS CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10
2	1	0.37	0.32	0.08	-0.29	2	1	/	/	/	/
4	0.37	1	0.51	-0.60	-0.38	4	/	1	/	/	/
6	0.32	0.51	1	-0.19	-0.67	6	/	/	1	/	/
8	0.08	-0.60	-0.19	1	-0.22	8	/	/	/	1	/
10	-0.29	-0.38	-0.67	-0.22	1	10	/	/	/	/	1

Fig. 3.B. Coefficients de corrélation entre les phases d'acquisition et de neutralisation pour les temps totaux et les erreurs.

□ = PRODUIT

KNALLA T TOTAL CORRELATION PHASES	1	3	5	2	9	11	ERREURS CORRELATION PHASES	1	3	5	2	9	11
	1	1	0.22	-0.24	0.21	-0.26		-0.28	1	1	0.39	0.04	0.19
3	0.22	1	0.44	0.23	0.37	0.64	3	0.39	1	0.47	-0.15	0.36	0.69
5	-0.24	0.44	1	0.89	0.64	0.67	5	0.04	0.47	1	0.64	0.90	0.77
7	0.21	0.23	0.89	1	0.43	0.39	7	0.19	-0.15	0.64	1	0.57	-0.08
9	-0.26	0.37	0.64	0.43	1	0.45	9	0.35	0.30	0.90	0.57	1	0.69
11	-0.28	0.64	0.67	0.39	0.45	1	11	-0.18	0.69	0.77	-0.08	0.69	1

T TOTAL CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10	ERREURS CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10
	2	1	-0.12	-0.49	0.64		-0.83	2	1	0.47	0.11
4	-0.12	1	-0.46	-0.28	-0.56	4	0.47	1	0.85	-0.62	0.18
6	-0.49	-0.46	1	-0.59	0.77	6	0.11	0.85	1	-0.69	0.44
8	0.64	-0.28	-0.59	1	-0.43	8	-0.29	-0.82	-0.69	1	-0.32
10	-0.83	-0.56	-0.77	-0.43	1	10	-0.11	0.18	0.44	-0.32	1

KARL T TOTAL CORRELATION PHASES	1	3	5	2	9	11	ERREURS CORRELATION PHASES	1	3	5	2	9	11
	1	1	0.77	0.81	-0.54	0.84		0.80	1	1	0.90	0.96	-0.19
3	0.77	1	0.87	-0.64	0.68	0.52	3	0.90	1	0.93	-0.53	0.73	0.85
5	0.81	0.87	1	-0.51	0.75	0.70	5	0.96	0.93	1	-0.31	0.81	0.83
7	-0.54	-0.64	-0.51	1	-0.49	-0.33	7	-0.19	-0.53	-0.31	1	-0.28	-0.22
9	0.84	0.68	0.75	-0.49	1	0.40	9	0.86	0.73	0.81	-0.28	1	0.80
11	0.80	0.52	0.70	-0.33	0.40	1	11	0.92	0.85	0.83	-0.22	0.80	1

T TOTAL CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10	ERREURS CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10
	2	1	0.82	0.62	0.95		0.50	2	1	/	/
4	0.82	1	0.62	0.82	0.72	4	/	1	/	/	/
6	0.62	0.62	1	0.63	0.49	6	/	/	1	/	/
8	0.95	0.82	0.63	1	0.36	8	/	/	/	1	/
10	0.50	0.72	0.49	0.36	1	10	/	/	/	/	1

Fig. 3.C. Coefficients de corrélation entre les phases d'acquisition et de neutralisation pour les temps totaux et les erreurs.

□ = PRODUIT

JOSEPH							ERREURS						
T TOTAL CORRELATION PHASES	1	3	5	7	9	11	CORRELATION PHASES	1	3	5	7	9	11
1	1	0.47	-0.03	0.09	0.000	0.37	1	1	0.25	0.27	-0.02	0.02	0.21
3	0.47	1	0.60	0.23	0.50	0.26	3	0.25	1	0.96	/	0.63	0.27
5	-0.03	0.60	1	0.37	0.66	0.20	5	0.27	0.96	1	0.01	0.44	0.04
7	0.09	0.23	0.37	1	0.86	0.81	7	-0.02	/	0.01	1	0.60	0.73
9	0.008	0.50	0.68	0.86	1	0.52	9	0.02	0.63	0.44	0.60	1	0.27
11	0.37	0.26	0.20	0.81	0.52	1	11	0.21	0.27	0.045	0.73	0.57	1

T TOTAL CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10	ERREURS CORRELATION PHASES	2	4	6	8	10
2	1	0.53	-0.11	0.19	-0.02	2	1	-0.07	0.56	0	-0.31
4	0.53	1	-0.42	-0.006	-0.87	4	-0.07	1	0.74	0.41	0
6	-0.11	-0.42	1	0.70	0.05	6	0.56	0.74	1	0.13	0.17
8	0.19	-0.006	0.70	1	0.60	8	0	0.41	0.13	1	0.73
10	-0.02	-0.87	0.65	0.60	1	10	-0.31	0	0.17	0.73	1

Fig. 3.D. Coefficients de corrélation entre les phases d'acquisition et de neutralisation pour les temps totaux et les erreurs.

□ = PRODUIT

Observation longitudinale de l'effet d'apprentissage.

L'effet d'apprentissage se marque non seulement au sein d'une phase, mais également d'une phase d'acquisition à l'autre, dans ce cas, par une augmentation progressive de la valeur négative de la pente. Cette progression est particulièrement évidente entre la phase 3 et la phase 5 pour Kyo, Kim, Jonas, Khalla, Karl et Joseph. Keaton manifeste le même progrès entre la phase 5 et la phase 7.

La valeur de la pente se maintient globalement durant les phases ultérieures, moyennant de légères fluctuations. Kim présente par la suite une pente légèrement positive, qui s'explique par une performance excellente dès le début de la phase (faible ordonnée à l'origine).

L'apprentissage de la neutralisation est généralement réalisé dès les premiers contacts avec les contingences de ce programme (phase 2) et se maintient par la suite.

Les corrélations les plus importantes se retrouvent entre 2 phases consécutives, plutôt qu'entre 2 phases avec CPZ ou 2 phases "contrôle", ce qui traduit un apprentissage marqué d'une phase à l'autre. Chez plusieurs chiens, on note également une progression du coefficient de corrélation entre les phases 3-5, 5-7, 7-9, 9-11 (Kyo, Kim, Jonas, Khalla, Joseph). Cela signifie que la similitude augmente entre les phases successives et que le chien adopte une stratégie comportementale adaptée à chaque type de contingences.

	CONTROLE	PRODUIT	TEST
ORDONNEES A L'ORIGINE (MOYENNE)			
- T Total	337	345	NS
- Erreurs	10,8	9,94	NS
PENTES (MOYENNE)			
- T Total	-11,79	-11,18	NS
- Erreurs	-0,78	-0,74	NS
PENTES (MOYENNE)			
- Groupe Kyo	-9,94	-13,43	NS
- Groupe Karl	-14,26	-8,17	S
TEST ENTRE LES 2 GROUPES	S à 90 %	NS	

Fig.4.

Effets de la chlorpromazine. (cfr fig 4.)

Sur l'ensemble de notre population, nous n'avons pu mettre en évidence aucune différence significative entre la vitesse d'apprentissage en contrôle ou sous CPZ, et ceci, sur les calculs des pentes et des ordonnées à l'origine, aussi bien des temps totaux que des erreurs.

Néanmoins, l'analyse dissociée de nos deux groupes fait apparaître une différence significative dans le groupe Khalla, Karl et Joseph, entre les pentes des apprentissages réalisés en contrôle ou sous CPZ. Les deux groupes présentent également une différence significative dans leur vitesse d'apprentissage en contrôle mais non significative sous CPZ.

Une observation supplémentaire nous révèle que ces différences sont dues à des variations d'ordonnée à l'origine. La CPZ rehausse l'ordonnée à l'origine dans le groupe Kyo mais la diminue dans le groupe Karl, par rapport aux phases "contrôle". Si l'on sait que Karl et Khalla paraissent particulièrement excités, on interprète dès lors beaucoup mieux l'effet favorable qu'a la CPZ (tranquillisant majeur) sur le temps de séance au début de la phase produit. Pour des chiens comme Kyo et Jonas, particulièrement calmes, l'inhibition supplémentaire apportée par la CPZ perturbe la performance et augmente l'ordonnée à l'origine et donc la pente.

En conclusion, la CPZ ne semble pas manifester d'effets importants sur la vitesse et sur la qualité de l'apprentissage. Nous constatons par cette approche que les différences détectées au niveau des groupes ne rendent pas suffisamment compte des différences individuelles qui prennent ici toute leur importance.

B. EVOLUTION DES DISTRIBUTIONS TEMPORELLES DE REPONSES.

Analyse d'une phase d'acquisition et d'une phase de neutralisation.

La fig 5. représente la distribution des temps de réponses en 12 classes de 1 seconde, exprimée en % pour 1 phase d'acquisition et 1 phase de neutralisation, chez Karl et Joseph.

En acquisition, nous constatons un parfait ajustement temporel chez ces deux chiens, le maximum des réponses se situant au terme du délai correct de 9 secondes. Le nombre des réponses effectuées à 10 secondes est également important et traduit l'attention pour le click (stimulus positif).

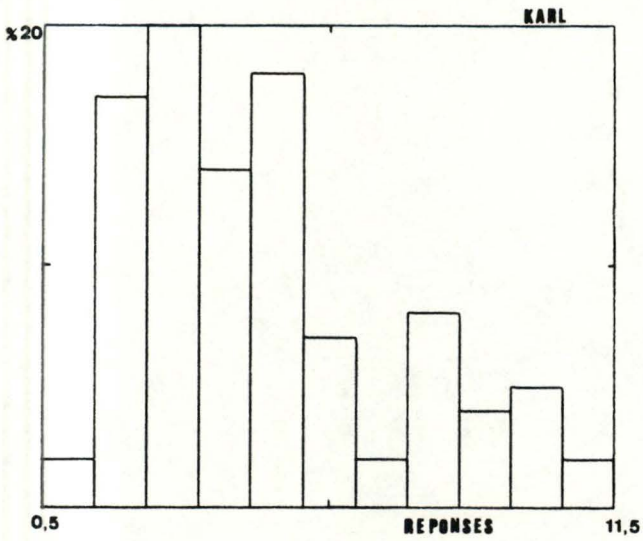
Karl présente une gradation dans ses % de réponses de 0 à 5 secondes, puis une diminution à 6, 7 et 8 secondes. Cette caractéristique marque la dépendance vis à vis du click intervenant entre 3 et 6 secondes (stimulus négatif). Une fois ce délai écoulé, Karl atteint très facilement la limite des 9 secondes.

Joseph, par contre, présente, outre un maximum de réponses à 9 et 10 secondes, une gradation régulière de ses départs de 0 à 8 secondes. Cette caractéristique indique une plus grande indépendance vis à vis des stimuli externes, la régulation temporelle étant plutôt de type interne.

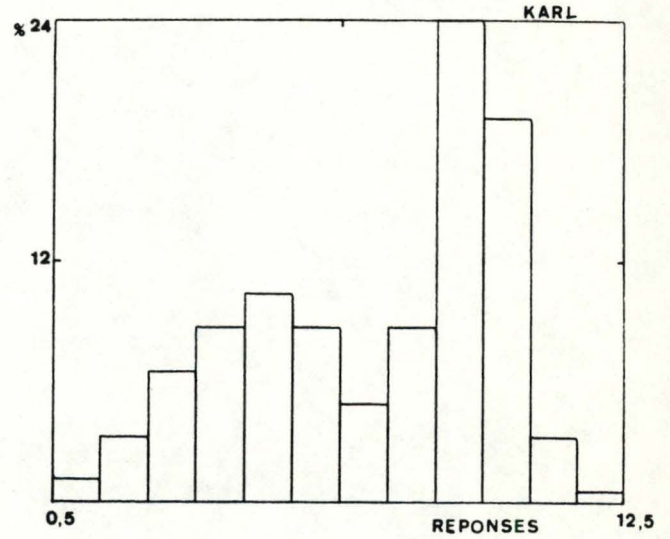
Nous verrons dans le paragraphe suivant comment la distinction entre ces deux chiens s'explique en termes d'histoire antérieure différente.

En neutralisation, nos deux chiens sont plus homogènes : le maximum des réponses se situe, pour Karl, entre 2 et 5 secondes, pour Joseph, entre 3 et 6 secondes. Très peu de départs se produisent au-delà des 8 secondes.

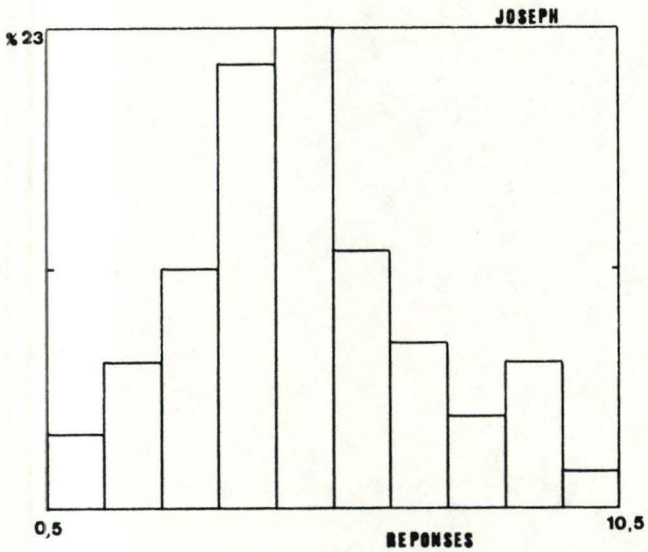
Cette distinction marquée entre l'acquisition et la neutralisation traduit la plasticité comportementale et les capacités d'apprentissage importantes du Beagle.



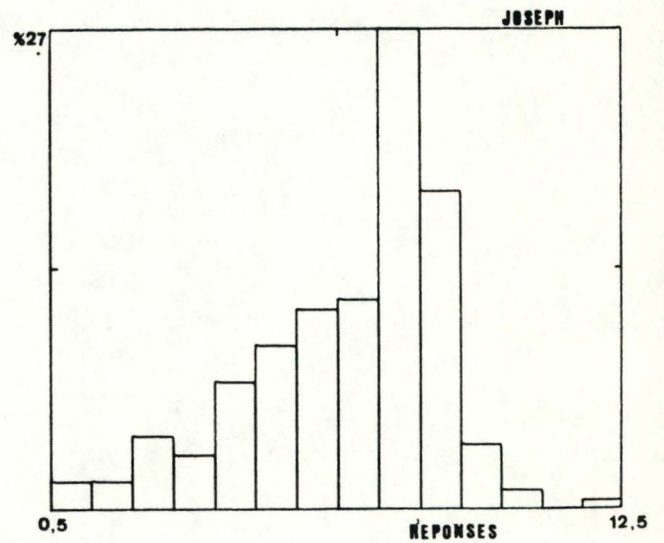
PHASE DE NEUTRALISATION



PHASE DE REACQUISITION



PHASE DE NEUTRALISATION



PHASE DE REACQUISITION

Fig.5. Illustration d'une distribution de réponses en phase de neutralisation et en phase de réacquisition pour KARL et JOSEPH.

KYO PHASES	% REPONSE A 7 ET 8 sec
1	9,6
2	14,2
3	/
4	9
5	2,8
6	12,7
7	5,5
8	11,7
9	7,85
10	14,9
11	4,34
13	6,7
15	/
17	/
19	18
MOYENNE	9,77

KIM PHASES	% REPONSE A 7 ET 8 sec
1	15,4
2	9,6
3	5,3
4	6,5
5	6,7
6	7,4
7	3,5
8	11,7
9	6,7
10	5,1
11	8,2
13	5,5
15	18,7
17	/
19	18
MOYENNE	9,16

KEATON PHASES	% REPONSE A 7 ET 8 sec
1	/
2	14,1
3	15,6
4	7,2
5	15,6
6	2,9
7	16,8
8	4
9	15,1
10	3,8
11	19,9
13	/
15	/
17	/
19	/
MOYENNE	11,5

JONAS PHASES	% REPONSE A 7 ET 8 sec
1	8,3
2	10,8
3	17,4
4	13,8
5	21,6
6	11
7	16
8	9,1
9	9
10	6,3
11	31
13	/
15	9,1
17	10
19	30
MOYENNE	14,53

Fig.6.A. Evolution longitudinale des pourcentages de réponses à 7 et 8 secondes pour KYO, KIM, KEATON, JONAS.

KHALLA PHASES	% REPONSE A 7 ET 8 sec
1	1,7
2	9
3	10
4	0,8
5	10,6
6	9,5
7	8,1
8	1,1
9	5,7
10	/
11	4,9
13	5,3
15	/
17	4
19	31
MOYENNE	7,8

KARL PHASES	% REPONSE A 7 ET 8 sec
1	7,4
2	5
3	13,3
4	10,1
5	11,3
6	9,4
7	9,8
8	15,9
9	10,5
10	30,1
11	11,3
13	21,3
15	12,5
17	37,7
19	11
MOYENNE	14,4

JOSEPH PHASES	% REPONSE A 7 ET 8 sec
1	22,7
2	18
3	22,8
4	12,3
5	25,9
6	17,6
7	24,3
8	8,8
9	32,1
10	2,4
11	17,9
13	27,7
15	5,5
17	20
19	24
MOYENNE	18,8

Fig.6.B. Evolution longitudinale des pourcentages de réponses à 7 et 8 secondes pour KHALLA, KARL, JOSEPH.

Analyse longitudinale globale.

- Histoire antérieure.

Les tableaux des fig 6.A et 6.B reprennent les % de réponses à 7 et 8 secondes au cours des différentes phases.

La moyenne de ces % est calculée pour Kyo, Keaton, Khalla, Kim et Karl d'une part, Joseph et Jonas d'autre part. (cfr fig 7.)

La différence est significative et s'explique aisément par l'histoire expérimentale différente de ces deux groupes.

Puisqu'aucun stimulus externe n'est présenté dans ces délais, une quantité de réponses plus importante à 7 et 8 secondes traduit une régulation temporelle de type interne. Joseph et Jonas sont restés pendant près de 100 séances sur un programme de régulation temporelle, dépendant strictement de leur estimation. Par contre, les autres chiens ont toujours été conditionnés à répondre à un stimulus externe, intervenant aléatoirement dans une fourchette déterminée.

Nous voyons à quel point tout apprentissage solidement mémorisé peut jouer un rôle déterminant dans l'adaptation aux conditionnements ultérieurs.

	Moyenne des % de réponses à 7 et 8 s
Groupe -KYO -KEATON -KHALLA -KIM -KARL	10,53
Groupe -JONAS -JOSEPH	16,66
TEST	S

Fig.7

Effets de la CPZ.

Les tableaux des fig 8.A à 8.D représentent la comparaison, par phase, de la distribution des temps de réponses, en 12 classes de 1 seconde (en %), pour chaque chien.

Ces tableaux bruts sont ensuite analysés dans les fig 9.A à 9.G et 10.A à 10.G dans deux tableaux. Le premier nous montre la distribution des temps de réponses en neutralisation et en acquisition, soit en contrôle, soit sous CPZ. Le second compare le % de réponses erronées en contrôle ou sous CPZ pour toutes les phases d'acquisition.

La lecture simultanée de ces deux tableaux permet de constater une augmentation non significative des réponses correctes en présence de CPZ, pour 6 chiens. Kim fait exception à cette caractéristique et présente une différence dans l'autre sens également non significative.

Cette modulation pharmacologique sur la performance se doit cependant d'être réinterprétée au niveau individuel.

Kyo : Kyo est un chien présentant une tendance à l'inhibition assez importante. La CPZ a pour effet sur lui d'augmenter la sensibilité tant aux stimuli externes de l'environnement qu'au stimulus externe imposé. La conséquence en est un rétrécissement de la fourchette des temps de réponses (moins de réponses à 2,3,5,6,7 secondes) et donc un meilleur ajustement temporel, mais également une augmentation des passages sur planche sans marquer l'arrêt, en vue d'une exploration minutieuse du local.

Keaton : L'effet de la CPZ est assez similaire chez Keaton. Ce chien est plutôt de nature excitée. La CPZ par son effet tranquillisant lui permet de maintenir sa restriction locomotrice au-delà des 9 secondes. Elle augmente également l'exploration dès la prise de contact avec l'environnement expérimental.

Les effets secondaires de relâchement musculaire se manifestent également par des chancelances lors du saut sur le distributeur ou lors du maintien sur planche.

KYO		REPARTITION T REPOSE (%)																							
		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
1	2	7,4	3,5	1,9	1,1	1,9	2,2	13	5,6	/	17	1,9	7,5	3,8	7,5	5,8	6,7	32	27	26	20	1,9	1,1	3,8	1,1
3	4	3,4	/	1,1	0,9	1,1	1,9	9,1	15	12	20	11	5,9	/	5,9	/	3,1	38	31	23	14	1,1	0,9	/	/
5	6	2,8	6,3	/	/	0,9	4,2	11	23	15	21	13	6,3	1,9	2,1	0,9	11	31	21	21	4,2	1,9	/	/	/
7	8	2,6	5,7	4,4	1,1	5,5	6,4	21	21	11	21	2,6	7	1,8	1,1	3,7	11	37	20	13	6,3	/	/	/	/
9	10	6,9	4,3	/	2,1	1,3	/	8,7	13	13	21	2,2	8,5	2,2	4,3	5,6	11	43	19	15	8,5	1,3	6,4	/	/
11	/	8,3	/	1,3	/	/	/	11	/	16	/	0,4	/	1,3	/	3	/	43	/	16	/	/	/	/	/
13	/	6,7	/	6,7	/	6,7	/	20	/	6,7	/	6,7	/	6,7	/	/	/	33	/	6,7	/	/	/	/	/
15	/	14	/	/	/	/	/	29	/	/	/	/	/	/	/	/	/	43	/	14	/	/	/	/	/
17	/	/	/	/	/	8,3	/	8,3	/	25	/	/	/	/	/	/	/	42	/	17	/	/	/	/	/
19	/	/	/	/	/	/	/	9	/	9	/	/	/	/	/	18	/	36	/	18	/	9	/	/	/

KIM		REPARTITION T REPOSE (%)																							
		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
1	2	15	42	4,1	14	4,1	10	7	9,6	12	6,7	5	5	4,1	3,8	11	5,8	18	2,1	12	/	3	0,2	2,9	/
3	4	19	33	6	18	4,1	18	6	8,8	11	9,5	4,6	4,6	2,3	3,9	3	2,6	16	0,6	23	1,2	4,1	0,6	0,5	/
5	6	17	27	6	17	7,5	9,1	8	17	8	6	8	6	2,5	1,4	4,2	6	25	6	10	1,4	2,5	3	1,2	/
7	8	11	16	3,5	3,9	8,3	7,9	9,2	16	8,3	17	5,7	10	0,9	6,5	2,6	5,2	44	14	5,2	2,6	0,9	/	0,9	/
9	10	25	12	3,6	25	/	12	9,5	17	9,5	19	4,3	5,2	3,6	1,7	3,1	3,4	19	1,7	13	/	5,9	/	2,8	1,7
11	/	16	/	3,3	/	6,6	/	13	/	11	/	2,1	/	4,1	/	4,1	/	21	/	15	/	4,3	/	/	/
13	/	5,5	/	5,5	/	17	/	11	/	11	/	/	/	/	/	5,5	/	28	/	17	/	/	/	/	/
15	/	19	/	/	/	/	/	/	/	12	/	6,2	/	19	/	/	/	25	/	6,2	/	12	/	/	/
17	/	8,2	/	/	/	/	/	16	/	/	/	/	/	/	/	/	/	59	/	16	/	/	/	/	/
19	/	/	/	6	/	12	/	6	/	24	/	/	/	18	/	/	/	36	/	/	/	/	/	/	/

Fig.8.A. Comparaison par phase de la distribution des réponses (temps), en 12 classes de 1 seconde (en %) pour KYO et KIM

KEATON		REPARTITION T REPONSE (%)																							
		1 R	1 N	2 R	2 N	3 R	3 N	4 R	4 N	5 R	5 N	6 R	6 N	7 R	7 N	8 R	8 N	9 R	9 N	10 R	10 N	11 R	11 N	12 R	12 N
1	2	/	3,9	/	11	/	24	/	20	/	11	/	11	/	14	/	/	/	2,4	/	/	/	/	/	/
3	4	1,3	3,6	1,3	6	/	9,6	4,6	24	11	30	12	16	7,8	7,2	7,8	/	27	1,2	25	2,4	3,2	/	/	/
5	6	4,4	4,4	0,9	16	0,9	15	4,4	30	15	19	5	8,6	5	2,9	11	/	21	2,7	22	1,4	8,8	/	1,8	/
7	8	1,4	8,5	1,4	13	3,5	24	11	21	15	15	10	13	8,4	4	8,4	/	29	2,1	12	/	0,6	/	/	/
9	10	/	/	1,5	15	3	20	8,3	31	9,1	17	8,3	13	8,3	1,9	6,8	1,9	38	/	14	/	3	/	/	/
11		/	/	7,1	/	2,8	/	14	/	9,2	/	9,2	/	14	/	6,3	/	32	/	6,6	/	1,9	/	/	/

PAS DE RETRIEVAL PROGRAMME POUR

KEATON

JONAS		REPARTITION T REPONSE (%)																							
		1 R	1 N	2 R	2 N	3 R	3 N	4 R	4 N	5 R	5 N	6 R	6 N	7 R	7 N	8 R	8 N	9 R	9 N	10 R	10 N	11 R	11 N	12 R	12 N
1	2	8,3	14	8,3	11	7,7	11	8,3	16	15	10	7,7	9,3	3,5	5,4	4,8	5,4	10	9,3	15	8,5	2	/	4,1	/
3	4	4	7,8	5,5	7,8	0,6	8,8	3,4	7,8	12	6,9	8,8	8,8	6,7	6,9	11	6,9	18	9,6	21	/	0,6	11	0,6	6
5	6	3,7	5,7	0,5	21	0,8	15	9,4	23	8,7	3,9	10	11	12	5,5	9,4	5,5	13	1,6	17	7,5	7,8	/	6,4	/
7	8	2,6	3,1	1,9	15	1,9	14	4,5	15	11	28	8,2	11	11	6,1	5,2	3	37	1,7	8,6	/	3,7	0,7	3,7	0,7
9	10	9	6,3	7	4,1	3	17	2	27	11	31	8	4,1	5	6,3	4	/	33	4,1	14	/	1	/	/	/
11		7,1	/	/	/	2,4	/	8,5	/	13	/	9,5	/	4,7	/	26	/	20	/	2,4	/	1	/	1	/
13		8,3	/	/	/	/	/	8,3	/	17	/	8,3	/	/	/	/	/	25	/	25	/	8,3	/	/	/
15		/	/	/	/	/	/	/	/	9,1	/	18	/	/	/	9,1	/	36	/	27	/	/	/	/	/
17		/	/	/	/	/	/	10	/	/	/	10	/	/	/	10	/	30	/	40	/	/	/	/	/
19		/	/	/	/	/	/	/	/	20	/	/	/	10	/	20	/	30	/	10	/	/	/	/	/

Fig.8.B. Comparaison par phase de la distribution des réponses (temps), en 12 classes de 1 seconde (en %) pour KEATON et JONAS.

KHALLA		REPARTITION T REPOSE (%)																							
		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
1	2	11	27	/	11	2	6	3,7	7,8	7,4	9,7	3,7	8,9	/	4,9	1,7	4,1	33	7,8	3,7	9,7	1,7	1,9	3,7	1,1
3	4	6	43	0,4	17	6	16	12	7,2	17	8,1	9,6	3	6	0,4	4	0,4	22	3	14	1,3	2	/	/	/
5	6	4,6	27	2	1,9	5,1	16	16	21	10	9,5	2,9	7,6	4,6	3,8	6	5,7	29	5,7	1,4	/	/	1,9	0,8	/
7	8	10	39	3,8	22	2,1	11	10	13	7,2	4,6	3,8	1,1	3	/	5,1	1,1	42	4,6	7,2	3,5	3,8	/	0,8	/
9	10	8,6	62	6,7	19	2,9	5,5	10	4,3	10	/	3,8	1,2	1,9	/	3,8	/	27	8	17	/	1,9	/	5,7	/
11	/	8	/	2,9	/	1,9	/	8,9	/	19	/	12	/	2,9	/	1,9	/	21	/	15	/	1	/	/	/
13	/	5,3	/	5,3	/	/	/	10	/	21	/	5,3	/	/	/	5,3	/	26	/	10	/	/	/	10	/
15	/	4,8	/	/	/	9,9	/	9,9	/	30	/	15	/	/	/	/	/	9,9	/	15	/	5,1	/	/	/
17	/	13	/	8,3	/	/	/	17	/	13	/	4	/	4	/	/	/	25	/	13	/	4	/	/	/
19	/	/	/	/	/	6	/	25	/	6	/	/	/	25	/	6	/	25	/	6	/	/	/	/	/

KARL		REPARTITION T REPOSE (%)																							
		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
1	2	2,7	6	/	25	1,6	16	9	15	12	8,8	4,3	10	4,3	3,8	3,1	1,2	39	8,8	18	2,2	3,1	1,2	1,6	/
3	4	2,4	2	3,4	17	6,6	20	8,8	14	10	18	8,8	7,1	4,5	2	8,8	8,1	24	4,1	19	4,9	3,2	2	0,5	/
5	6	1,7	2,1	/	12	0,8	23	1,7	16	13	12	6,1	4,7	3	4,7	8,3	4,7	44	14	20	2,1	1,7	2,1	/	2,1
7	8	1,2	/	/	/	/	/	5,6	14	4,3	30	4,3	8,1	2,4	2,1	7,4	14	62	24	11	6	1,2	2,1	/	/
9	10	/	7,4	/	/	/	/	4,5	7,4	14	12	2,3	15	2,3	12	8,2	18	45	18	2,3	7,4	0,9	/	/	/
11	/	3,1	/	1,7	/	1,7	/	9,6	/	4,8	/	4,8	/	4,8	/	6,5	/	34	/	18	/	4,8	/	4,8	/
13	/	14	/	/	/	/	/	/	/	7,1	/	/	/	14	/	7,1	/	36	/	14	/	7,1	/	/	/
15	/	/	/	/	/	/	/	/	/	12	/	/	/	/	/	12	/	50	/	25	/	/	/	/	/
17	/	12	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	38	/	25	/	12	/	/	/	/	/
19	/	/	/	/	/	/	11	/	/	/	/	/	/	11	/	/	/	77	/	/	/	/	/	/	/

Fig.8.C. Comparaison par phase de la distribution des réponses (temps), en 12 classes de 1 seconde (en %) pour KHALLA et KARL.

JOSEPH		REPARTITION T REPOSE (%)																							
PHASES		1 R	1 N	2 R	2 N	3 R	3 N	4 R	4 N	5 R	5 N	6 R	6 N	7 R	7 N	8 R	8 N	9 R	9 N	10 R	10 N	11 R	11 N	12 R	12 N
1	2	6,3	8,2	8,8	/	2,5	8,8	1,2	18	8,8	20	8,8	5,7	13	5,7	10	12	25	9,8	11	10	1,2	0,6	2,5	/
3	4	1,6	3,5	1,6	7	4,1	12	3	21	7,1	23	9,2	12	11	7,9	11	4,4	27	7	18	1,6	3,5	/	1,1	/
5	6	1,9	4,4	1,9	18	1,3	11	4,6	20	9,4	15	13	11	11	8,8	15	8,8	27	2,2	13	/	1,9	/	/	/
7	8	2,8	5,6	2,4	11	/	33	6,5	24	7,3	14	11	3,6	9,3	7,2	15	1,6	40	/	3,6	/	0,8	/	/	/
9	10	2,8	14	/	19	0,5	26	5	22	13	9,5	12	7,1	12	/	20	2,4	24	/	9,3	/	1,4	/	/	/
11		1,1	/	/	/	1,1	/	14	/	9,5	/	9,5	/	5,8	/	12	/	29	/	13	/	4,6	/	/	/
13		/	/	5,4	/	5,4	/	5,4	/	17	/	/	/	17	/	11	/	33	/	5,7	/	/	/	/	/
15		5,5	/	/	/	/	/	17	/	22	/	11	/	/	/	5,5	/	28	/	5,5	/	5,5	/	/	/
17		6,7	/	/	/	13	/	/	/	13	/	6,4	/	6,7	/	13	/	/	/	27	/	13	/	/	/
19		/	/	/	/	/	/	6	/	6	/	18	/	18	/	6	/	30	/	12	/	/	/	/	/

Fig.8.D. Comparaison par phase de la distribution des réponses (temps), en 12 classes de 1 seconde (en %) pour JOSEPH.

KYO T REPONSE (SEC)	% REPONSE MOYEN NEUTRALISATION	% REPONSE MOYEN ACQUISITION • PRODUIT	% REPONSE MOYEN ACQUISITION • CONTROLE
1	3,96	6	4,73
2	1,04	0	2,57
3	2,94	0,55	3,92
4	3 <u>15,5</u>	3 <u>14,35</u>	3 <u>13,7</u>
5	2 <u>20,2</u>	9,47	11,8
6	7,04	3,7	3,77
7	4,18	1,02	2,27
8	8,32	6,14	2,09
9	1 <u>23,76</u>	1 <u>38,4</u>	1 <u>37,5</u>
10	10,64	2 <u>17,1</u>	2 <u>16,8</u>
11	1,68	3,05	0,5
12	0,22	0	0,63

Fig.9.A. Distribution des réponses en neutralisation et en acquisition pour KYO.

KYO PHASES	% REP CORRECTES	% REP ERRONEES
1	63,9	36,1
3	62	38
③	54,6	45,4
7	49,5	50,5
⑦	59,6	40,4
11	59,2	40,8
13	40	60
⑬	57,1	42,9
17	58,2	41,8
⑰	63	37
MOYENNE	PRODUIT 58,6 TEST NS	CONTROLE 55,5 TEST NS
	PRODUIT 41,4 TEST NS	CONTROLE 44,5 TEST NS

Fig10.A. Pourcentages de réponses correctes et erronées pour les différentes phases, pour KYO.

○ = PRODUIT

KEATON T REPONSE (SEC)	% REPONSE MOYEN NEUTRALISATION	% REPONSE MOYEN ACQUISITION - PRODUIT	% REPONSE MOYEN ACQUISITION - CONTROLE
1	4,08	2,2	0,92
2	12,24	1,2	3,28
3	2 <u>18,56</u>	1,95	2,12
4	1 <u>25,4</u>	6,35	9,77
5	2 <u>18,44</u>	3 <u>12,05</u>	3 <u>11,77</u>
6	12,26	6,65	10,4
7	6,02	6,65	9,93
8	0,38	8,7	7,51
9	1,68	1 <u>29,5</u>	1 <u>29,3</u>
10	0,76	2 <u>17,95</u>	2 <u>14,3</u>
11	0	5,9	1,9
12	0	0,9	0

Fig 9 .B. Distribution des réponses en neutralisation et en acquisition pour KEATON.

KEATON PHASES	% REP CORRECTES	% REP ERRONEES
1	/	/
3	55	45
③	53,7	46,3
7	41,2	58,8
⑦	54,9	45,1
11	40,5	59,5

PAS DE RETRIEVAL PROGRAMME POUR
KEATON

MOYENNE	PRODUIT	CONTROLE	PRODUIT	CONTROLE
	54,3	45,6	45,7	54,4
	TEST NS		TEST NS	

Fig 10.B. Pourcentages de réponses correctes et erronées pour les différentes phases, pour KEATON. O = PRODUIT

KHALLA T REPOSE (SEC)	% REPOSE MOYEN NEUTRALISATION	% REPOSE MOYEN ACQUISITION - PRODUIT	% REPOSE MOYEN ACQUISITION - CONTROLE
	1	1 39,44	8,9
2	2 14,2	3,76	2,4
3	3 10,9	3,47	3,67
4	10,8	11,4	13
5	6,38	2 17,2	2 12,01
6	4,36	8,7	4,21
7	1,82	2,49	6,25
8	2,26	1,75	4,47
9	5,82	1 24,7	1 27,1
10	2,9	2 12,45	2 8,83
11	0,76	3,49	0,93
12	0,22	0,2	3,45

Fig.9 .C. Distribution des réponses en neutralisation et en acquisition pour KHALLA.

KHALLA PHASES	% REP CORRECTES	% REP ERRONEES
	1	42,6
3	38,5	61,5
5	30,8	69,2
7	54,3	45,7
9	51,9	48,1
11	37,1	62,9
13	47,3	52,7
15	30	70
17	41,8	58,2
19	31	69
MOYENNE	PRODUIT 40,8 TEST NS	CONTROLE 40,3 TEST NS
	PRODUIT 59,1	CONTROLE 59,7 TEST NS

Fig.10.C. Pourcentages de réponses correctes et erronées pour les différentes phases, pour KHALLA.

O = PRODUIT

KIM	% REPOSE MOYEN NEUTRALISATION	% REPOSE MOYEN ACQUISITION • PRODUIT	% REPOSE MOYEN ACQUISITION • CONTROLE
1	1 26	2 15,3	3 12,6
2	2 15,4	3,9	3,73
3	11,5	4,87	6,63
4	3 13,7	5,87	10,47
5	11,74	3 13,5	8,88
6	6,26	4,62	2,9
7	3,46	10,7	1,9
8	4,6	1,82	4,42
9	4,96	1 26,2	1 30,9
10	1,04	7,32	2 14,8
11	0,76	5,22	2,05
12	0,34	1	0,72

Fig.9.D. Distribution des réponses en neutralisation et en acquisition pour KIM.

KIM PHASES	% REP CORRECTES	% REP ERRONEES
1	36,6	63,4
3	43,5	56,5
5	38,7	61,3
7	50,7	49,3
9	40,7	59,3
11	39,9	60,1
13	44,5	55,5
15	43,7	56,3
17	75,3	24,7
19	36	64
MOYENNE	PRODUIT 39,8 TEST NS	CONTROLE 48,4 TEST NS
	PRODUIT 60,2	CONTROLE 51,6

Fig.10.D. Pourcentages de réponses correctes et erronées pour les différentes phases, pour KIM. O = PRODUIT

JONAS T REPOSE (SEC)	% REPOSE MOYEN NEUTRALISATION	% REPOSE MOYEN ACQUISITION • PRODUIT	% REPOSE MOYEN ACQUISITION • CONTROLE
1	7,38	3,17	5,05
2	11,78	1,87	2,6
3	3 13	0,95	2,1
4	1 17,84	2,85	7,17
5	2 16,02	3 12,2	3 11,42
6	8,88	9,07	8,75
7	6,04	6,8	4,28
8	4,16	10,6	9,5
9	5,26	1 28,15	1 23,46
10	3,2	2 17,27	2 18,6
11	2,42	2,2	2,6
12	1,34	1,6	1,57

Fig.9.E. Distribution des réponses en neutralisation et en acquisition pour JONAS.

JONAS PHASES	% REP CORRECTES		% REP ERRONEES	
1	31,2		68,8	
3	39,8		60,2	
⑤	44,4		55,6	
7	53,4		46,6	
⑨	48,8		51,2	
11	24,6		75,4	
13	58,5		41,5	
⑮	63,7		36,3	
17	70		30	
⑰	40		60	
MOYENNE	PRODUIT 49,2	CONTROLE 46,2	PRODUIT 50,8	CONTROLE 53,8
	TEST NS		TEST NS	

Fig.10E. Pourcentages de réponses correctes et erronées pour les différentes phases, pour JONAS. O = PRODUIT

KARL T REPONSE (SEC)	% REPONSE MOYEN NEUTRALISATION	% REPONSE MOYEN ACQUISITION • PRODUIT	% REPONSE MOYEN ACQUISITION • CONTROLE
1	3,5	4,17	3,5
2	10,78	0,42	0,57
3	12	0,42	1,5
4	3 <u>13,4</u>	3,8	5,83
5	1 <u>16,22</u>	5,4	3 <u>9,41</u>
6	8,98	5,37	3,58
7	5,02	1,8	6,55
8	9,08	3 <u>16</u>	5,92
9	2 <u>13,72</u>	1 <u>42,8</u>	1 <u>44,2</u>
10	4,52	2 <u>16,6</u>	2 <u>12,25</u>
11	1,48	1,5	2,67
12	0,42	1,2	0,35

Fig.9.F. Distribution des réponses en neutralisation et en acquisition pour KARL.

KARL PHASES	% REP CORRECTES		% REP ERRONEES	
1	61,8		38,2	
3	47,4		52,6	
5	65,1		34,9	
⑦	74,5		25,5	
9	48,6		51,4	
⑪	61,6		38,4	
13	57		43	
⑮	75		25	
⑰	37,2		62,8	
19	77		23	
MOYENNE	PRODUIT 62	CONTROLE 59,5	PRODUIT 38	CONTROLE 40,5
	TEST NS		TEST NS	

Fig.10.F. Pourcentages de réponses correctes et erronées pour les différentes phases, pour KARL.

○ = PRODUIT

JOSEPH T REPONSE (SEC)	% REPONSE MOYEN NEUTRALISATION	% REPONSE MOYEN ACQUISITION • PRODUIT	% REPONSE MOYEN ACQUISITION • CONTROLE
1	7,2	4,02	2,1
2	10,9	0,6	2,95
3	2 18,12	3,6	2,3
4	1 20,9	9,4	4,2
5	3 16,6	2 13,1	10,13
6	7,98	9,5	10,13
7	5,9	5,45	2 13,55
8	5,9	11,5	3 12,32
9	3,8	1 24,3	1 27,8
10	2,4	3 12,2	11,5
11	0,12	6,05	1,33
12	0	0	0,6

Fig.9.G. Distribution des réponses en neutralisation et en acquisition pour JOSEPH.

JOSEPH PHASES	% REP CORRECTES		% REP ERRONEES	
1	40,4		59,6	
3	49,8		50,2	
5	41,6		58,4	
⑦	44,9		55,1	
9	34,5		65,5	
⑪	46,4		53,6	
13	39,2		60,8	
⑮	38,8		61,2	
⑰	40		60	
19	42		58	
MOYENNE	PRODUIT 42,5	CONTROLE 41,2	PRODUIT 57,5	CONTROLE 58,8
	TEST NS		TEST NS	

Fig10.G. Pourcentages de réponses correctes et erronées pour les différentes phases, pour JOSEPH. O = PRODUIT

Khalla : Les effets sont similaires à ceux manifestés chez Keaton mais dans une moindre mesure. Le % des réponses augmente au click aléatoire, pour diminuer ensuite à 7 et 8 secondes.

Karl : Les effets tranquillisants de la CPZ facilitent très nettement la restriction locomotrice chez Karl, qui exécute une meilleure régulation temporelle avec une diminution des erreurs de départ au click aléatoire. Il anticipe plus fréquemment le click par des départs à 8 secondes, mais globalement la fourchette temporelle de ses réponses est mieux ajustée sur les contingences du programme.

Joseph : Les % des sorties de planche augmentent nettement en réponse aux stimuli externes. Cela se traduit par des bouffées d'erreurs au click aléatoire mais par un meilleur ajustement sur 9 secondes. Joseph abandonne sa régulation interne pour se concentrer sur l'input environnemental.

Jonas : Jonas semble manifester une sensibilité moins importante à la modulation pharmacologique. Sa performance reste assez semblable en contrôle ou avec produit. On ne constate qu'une légère amélioration de l'ajustement sur 9 secondes et une légère augmentation des réponses au click aléatoire.

Kim : L'effet de la CPZ se marque chez Kim par une moins bonne performance due essentiellement à une augmentation des réponses erronées dans l'intervalle du click aléatoire (3 à 6 secondes). On note également une accentuation très nette des passages sur planche et des explorations du local : 15 % des erreurs ont lieu à 1 seconde. Le relâchement musculaire se marque également par des pertes d'équilibre lors des sauts sur le distributeur.

Nous constatons également chez tous les chiens (sauf Kim) une augmentation des % de réponses à 10, 11 et 12 secondes, l'animal allant jusqu'à attendre la fin du click de 9 secondes pour effectuer sa visite au distributeur.

En conclusion, un niveau de vigilance accru vis à vis des stimuli environnementaux et une tranquillité évidente sont les principaux signes d'action de la CPZ. Pour les deux animaux aux tempéraments extrêmes, Jonas et Khalla, le comportement général reste quasi inchangé.

Dans l'ensemble nous ne retrouvons pas les résultats de Hunter et al. (cité dans Iversen et Iversen, 1977) montrant que le blocage des récepteurs dopaminergiques par la CPZ diminue la performance acquise. La CPZ, lorsque ses effets sont détectés, réalise une amélioration de la performance en agissant sur le vecteur excitation-inhibition, dans le sens d'une répartition plus équilibrée de ces deux facteurs. Nos observations s'opposent également à celles de Laties et Weiss (1969) qui observent une diminution du contrôle exercé par les stimuli externes.

Par contre, l'observation de % de réponses plus élevés à 10, 11 et 12 secondes corrobore la thèse de Fontaine et Richelle (1969), qui analysent les effets de la CPZ en termes de ralentissement dans l'intégration et le déclenchement de l'acte moteur, sans atteinte à la qualité de ces processus.

2. ETUDE DES COMPORTEMENTS LIBRES.

A. Relation entre temps d'inhibition et le temps consacré aux comportements libres.

Les tableaux rassemblés dans les fig.11.A à 11.D indiquent l'évolution des temps libres en fonction des temps passés sur planche pour toutes les phases. Ces tableaux bruts sont ensuite analysés dans les fig.12.A à 12.D. La partie supérieure compare les phases de neutralisation aux phases d'acquisition et les phases "contrôle" aux phases "produit", pour l'intervalle de réponse situé entre 4 et 10 secondes. La partie inférieure compare les temps libres suite à une réponse erronée (1 à 8 secondes) ou à une réponse correcte (9 et 10 secondes) pour toutes les phases d'acquisition et rassemble les résultats en 2 moyennes "contrôle" et "produit". Les encadrés représentent les phases réalisées avec CPZ.

-Différences entre les neutralisations et les acquisitions.

Les différences entre les moyennes des temps passés aux comportements libres (adjacents) en neutralisation ou en acquisition se révèlent toutes non significatives. Les contingences de renforcement de la neutralisation peuvent paraître beaucoup moins exigeantes à l'expérimentateur, elles ne semblent cependant pas l'être pour l'animal, qui affirme un rééquilibrage en comportement libre tout aussi important que celui qu'il réalise en conditionnement complexe.

KYO		T PLANCHE (SEC)																							
T LIBRE (SEC) PHASES		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
1	2	3,7	7,7	X	X	X	6	8,9	6,4	/	6,7	X	6,1	13	10	7	6,2	6,4	7,2	6,4	6,8	X	X	7	X
3	4	14,2	/	X	X	X	7,5	9,4	6,9	6,3	11,4	9,2	10	/	6	/	6	10,6	7,3	11	8,3	X	X	/	/
5	6	25	14	/	/	X	9	8,8	6,1	12,6	16	9,9	7,7	31	X	X	8,4	10,2	8,5	7,6	19	10	/	/	/
7	8	7,6	9	10,8	X	10	5,5	11	10,5	9,2	14	8	5,2	1	X	8,5	6	6,7	10	5,5	X	/	/	/	/
9	10	21,5	14	/	X	X	/	12	7,8	15	13	3,5	5,7	5,5	14	15	8,4	11	10	9	12	X	21	/	/
11	/	20	/	X	/	/	/	16	/	11,6	/	/	X	/	5	/	6,3	/	8,3	/	/	/	/	/	/
13	/	X	/	X	/	X	/	6,7	/	X	/	X	/	X	/	/	5	/	X	/	/	/	/	/	/
15	/	13,5	/	/	/	/	/	8,5	/	/	/	/	/	/	/	/	5,3	/	5,5	/	/	/	/	/	/
17	/	/	/	/	X	/	X	/	X	7	/	/	/	/	/	/	4,8	/	5	/	/	/	/	/	/
19	/	/	/	/	/	/	X	/	X	/	/	/	/	/	/	9,5	/	6,5	/	5,5	/	X	/	/	/

KIM		T PLANCHE (SEC)																							
T LIBRE (SEC) PHASES		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
1	2	4	4,8	3,7	6,7	7	5,3	7,6	8,1	5,1	12	4,2	9,4	5,5	3,4	7,9	8,1	8,6	9	9	/	5	X	6,7	/
3	4	5,4	5,2	5,8	7,8	5,6	7,3	6,5	5,8	6,7	6,9	3,9	3,1	3	3,8	6,8	4,5	8,8	X	9	6,5	7	X	X	/
5	6	13	4,8	13	4,8	10	5,3	6,9	7,4	13	6	13	8,2	9	X	6,4	5,7	8,7	9,2	8,8	X	5	2,5	7,5	/
7	8	4,2	6,2	1,7	4	6,2	6,5	7	8,4	6,4	6,9	4	4,2	X	11	6,7	10	8,4	11	7	9	X	/	X	/
9	10	9,9	8,9	6,8	7,8	/	5,3	9,1	8,6	10	5,7	13	13	18	X	13	8,5	14	X	8,4	/	12	/	7,7	X
11	/	6,5	/	13	/	3,6	/	6,2	/	11	/	6	/	7,7	/	7	/	8	/	8,3	/	5	/	/	/
13	/	X	/	X	/	3,7	/	6,5	/	6	/	/	/	/	/	X	/	7,4	/	4,3	/	/	/	/	/
15	/	10	/	/	/	/	/	/	/	8	/	X	/	5,3	/	/	4,7	/	X	/	4	/	/	/	/
17	/	X	/	/	/	/	/	4	/	/	/	/	/	/	/	/	6,4	/	4,5	/	/	/	/	/	/
19	/	/	/	X	/	7	/	X	/	6,7	/	/	/	5,7	/	/	4,8	/	/	/	/	/	/	/	/

Fig.11.A. Evolution longitudinale des T libres en fonction des T sur planche pour toutes les phases, pour KYO et KIM.

○ = PRODUIT.

KEATON T LIBRE (SEC) PHASES		T PLANCHE (SEC)																							
		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
1	2	/	3,3	/	4,1	/	5,3	/	4,7	/	5,5	/	3,9	/	7,3	/	/	/	5,5	/	/	/	/	/	/
3	4	1,5	2	3	4	/	3,4	3,8	3,9	4,1	2,9	5,4	3,3	4,4	4,5	4,1	/	4,5	X	5,5	3	3,6	/	/	/
⑤	6	3,2	6	X	4,3	X	2,3	4,4	5,9	3,9	5,8	6,3	4,1	4,5	7,6	/	7,2	8,5	8	X	7,2	/	10,5	/	
7	8	4,5	4,7	2	3,5	5,4	3,4	4,1	3,8	4,5	4	5,3	4,8	3,7	6,5	3,9	/	4,3	X	3,5	/	X	/	/	/
⑨	10	/	/	7,5	4,7	5,7	5,5	5,1	3,9	3,3	3,6	6,1	3	5,4	X	5,7	X	4,6	/	5,4	/	13	/	/	/
11		/	/	5,2	/	3,7	/	4,9	/	5,5	/	3,7	/	4,5	/	4	/	4,6	/	4,1	/	2	/	/	/

PAS DE RETRIEVAL PROGRAMME POUR

KEATON

JONAS T LIBRE (SEC) PHASES		T PLANCHE (SEC)																							
		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
1	2	8,6	4,9	7,9	11	9,3	9,8	9,3	9,7	8,5	12	8,4	10	4	7,3	12	8	14	11	16	14	6,7	/	9,5	/
3	4	2,5	4,8	4,6	6,8	10	4,8	5,4	4,5	5,9	4,2	6,4	3,5	8,3	4,6	5,6	5,2	12	6,1	12	/	7,9	3,8	X	3,3
⑤	6	4,6	5,7	X	6,9	10	5,2	6,7	7,4	6,5	10	7,3	9,9	8,1	8,7	8,5	7	13	X	11	9,7	11	/	10	/
7	8	8,3	7,5	5,5	13	7	7,5	6,2	12	4,5	11	7	7,1	8,7	7,7	6,7	11	11	X	8,5	/	7,2	X	9,5	X
⑨	10	12	7,3	4,4	9,5	9,7	9,4	20	8,8	7,7	9,5	7	7	4,2	8	4,7	/	13	6,5	11	/	12	/	/	/
11		5,2	/	/	/	9	/	10	/	8,4	/	6,5	/	10	/	4	/	9,5	/	9,5	/	7	/	X	/
13		X	/	/	/	/	/	X	/	6,5	/	X	/	/	/	/	/	24	/	12	/	X	/	/	/
⑮		/	/	/	/	/	/	/	/	X	/	4,5	/	/	/	X	/	6,7	/	8,3	/	/	/	/	/
17		/	/	/	/	/	/	X	/	/	/	X	/	/	/	X	/	7	/	7,7	/	/	/	/	/
⑲		/	/	/	/	/	/	/	/	5,5	/	/	/	X	/	7,5	/	6,3	/	X	/	/	/	/	/

Fig.11.B. Evolution longitudinale des T libres en fonction des T sur planche pour toutes les phases, pour KEATON et JONAS.

○ = PRODUIT.

KHALLA		T PLANCHE (SEC)																							
T LIBRE (SEC)		PHASES																							
		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
1	2	3,8	3,8	/	5,6	X	6,5	7	5,9	8,2	7,2	5,5	6,1	/	7	X	4,2	7	7,5	6,5	7,3	7	9	X	X
3	4	4,5	3,1	X	6,5	5,8	5,1	4,3	4,9	3,7	4,8	2,8	5,8	5,1	X	5	X	6,3	4,2	6,2	4,5	5,7	/	/	/
5	6	5,3	3,4	2,3	X	2,4	4,5	3,2	4,8	3,2	5,4	3	2,7	2,7	4	4,1	3,7	5,9	5,7	5,4	/	/	X	5,5	/
7	8	4,7	4	3	5,5	3	6,3	4,5	6,9	4,1	7,5	7,7	X	6,7	/	4,8	X	8,2	5,2	5,8	7,3	7,2	/	X	/
9	10	3,9	3,7	3,4	4,6	3,7	5,5	4,3	6,7	3,9	/	3	X	6	/	5,2	/	6	5,2	5,9	/	3,5	/	5,2	/
11		4,1	/	4,7	/	6,5	/	3,2	/	4,4	/	4,3	/	4	/	7	/	7,1	/	8,7	/	10	/	/	/
13		X	/	X	/	/	/	5	/	6,5	/	X	/	/	/	X	/	10	/	7,5	/	/	/	8,5	/
15		X	/	/	/	4,5	/	6	/	7,3	/	5	/	/	/	/	/	9,5	/	6,7	/	X	/	/	/
17		4,3	/	4,5	/	/	/	9,2	/	3,7	/	X	/	X	/	/	/	6,5	/	6,7	/	X	/	/	/
19		/	/	/	/	X	/	6,5	/	X	/	/	/	4,2	/	X	/	5,2	/	X	/	/	/	/	/

KARL		T PLANCHE (SEC)																							
T LIBRE (SEC)		PHASES																							
		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
1	2	5	4,8	/	4,9	X	5	7,2	4,8	5	5,4	6	4	5	8,7	6	X	6	4,2	6,7	5	5	X	X	/
3	4	6,5	5,5	5,8	5,3	6,7	4,8	7,2	5,6	6,2	5,2	4,9	4,8	6	5	6,9	4,6	7,4	6,2	6,1	6	6,7	2	X	/
5	6	5,5	X	/	4	X	6,7	6,5	5	6,1	4,6	6,5	5,5	7,3	7,5	5,5	6	6,6	5,8	6,5	X	4,5	X	/	X
7	8	X	/	/	/	/	/	6,5	6	7,7	5,7	9,3	6	6,5	X	8	7,4	6,4	4,9	8,3	7,2	X	4	/	/
9	10	/	6	/	/	/	/	5,7	6,7	6,2	6,6	6	6,7	4,5	5	5,9	5	4,9	5,3	7,2	7	4	/	/	/
11		9	/	X	/	X	/	4	/	4,7	/	9,7	/	4,7	/	4,7	/	6,5	/	5,6	/	10	/	7	/
13		6	/	/	/	/	/	/	/	X	/	/	/	6,5	/	X	/	3	/	3	/	X	/	/	/
15		/	/	/	/	/	/	/	/	1	/	/	/	/	/	X	/	5	/	3,5	/	/	/	/	/
17		X	/	/	/	/	/	/	/	/	/	X	/	/	/	5	/	7,5	/	X	/	/	/	/	/
19		/	/	/	/	/	/	X	/	/	/	/	/	X	/	/	/	6,4	/	/	/	/	/	/	/

Fig.11.C. Evolution longitudinale des T libres en fonction des T sur planche pour toutes les phases, pour KARL et KHALLA.

○ = PRODUIT.

JOSEPH		T PLANCHE (SEC)																							
T LIBRE (SEC)		1R	1N	2R	2N	3R	3N	4R	4N	5R	5N	6R	6N	7R	7N	8R	8N	9R	9N	10R	10N	11R	11N	12R	12N
PHASES																									
1	2	7,6	9,6	3,9	/	2	4,3	X	6,2	7,9	7,2	9,4	8,1	7,8	7,3	7	7,9	7,5	7,2	7,5	11	X	X	2,5	/
3	4	8,3	6,5	4	4,2	9	6,5	7,8	5,5	6,8	6,1	9,3	6,2	6,7	7,9	9,3	6,2	5,7	8,1	6,8	6,5	5,6	/	5,5	/
5	6	10	12	3,7	4,2	4,5	7,2	9,6	6,7	7,3	8,7	7	7,2	8,1	6,7	6,3	12	5,5	X	6	/	8,7	/	/	/
7	8	8	5,7	5,7	5,3	/	8	11	6,1	12	9	9,8	6,7	11	11	12	X	8,5	/	11	/	X	/	/	/
9	10	6,5	10	/	4,2	X	6,3	4,7	4,2	7,9	5,7	12	5,3	8	/	7,3	X	5,4	/	6,5	/	3,5	/	/	/
11		X	/	/	/	X	/	9	/	7,5	/	6,4	/	6,6	/	9,7	/	5	/	5,1	/	7	/	/	/
13		/	/	X	/	X	/	X	/	9	/	/	/	4	/	1,5	/	8,3	/	X	/	/	/	/	/
15		X	/	/	/	/	/	9,3	/	6	/	8	/	/	/	X	/	4,6	/	X	/	X	/	/	/
17		X	/	/	/	11	/	/	/	15	/	X	/	X	/	6,5	/	/	/	7	/	3	/	/	/
19		/	/	/	/	/	/	X	/	X	/	6,7	/	5,7	/	X	/	2,8	/	3	/	/	/	/	/

Fig.11.D. Evolution longitudinale des T libres en fonction des T sur planche, pour toutes les phases, pour JOSEPH.

○ = PRODUIT.

KIM	T LIBRE (SUR TOUTES LES PHASES)					
	T PLANCHE (SEC)	NEUTRALISATION	ACQUISITION			TEST
			TOTAL	CONTRÔLE	PRODUIT	
4	7,7	6,7	7,5	8	NS	NS
5	7,4	8,3	7	10,5	S	NS
6	7,6	7,4	4,5	13,0	SS	NS
7	6,1	8,2	5,4	10,9	NS	NS
8	7,5	8	7,1	9,8	NS	NS
9	9,6	8,3	7,9	9,1	NS	NS
10	7,7	7,4	7	8,6	NS	NS
MOYENNE	7,7	7,7	6,6	10	SS	NS

KYO	T LIBRE (SUR TOUTES LES PHASES)					
	T PLANCHE (SEC)	NEUTRALISATION	ACQUISITION			TEST
			TOTAL	CONTRÔLE	PRODUIT	
4	7,5	9,9	10,1	9,6	NS	S à 90 %
5	12,3	10,3	8,5	13,9	S à 90%	NS
6	7,1	7,7	12,6	6,7	NS	NS
7	10,2	12,7	7,7	18,2	NS	NS
8	7	8,8	6,8	14,6	S	NS
9	8,7	7,3	6,6	8,8	NS	NS
10	11,4	7,2	7,1	7,4	NS	S
MOYENNE	9,2	9,1	8,5	11,3	S à 90%	NS

PHASES	T LIBRE (SEC)				TEST	
	REP	ERRONEE	REP	CORRECTE		
1		6		8,8	S	
3		5,4		8,9	S	
5		9,7		8,8	NS	
7		6		7,7	NS	
9		12,8		11,1	NS	
11		7,5		8,2	NS	
13		6,2		5,9	NS	
15		6,7		4,7	NS	
17		4		5,5	NS	
19		6,5		4,8	NS	
MOYENNE		CONTRÔLE 4,8	PRODUIT 8,9	CONTRÔLE 7,5	PRODUIT 7,3	TEST NS

PHASES	T LIBRE (SEC)				TEST	
	REP	ERRONEE	REP	CORRECTE		
1		9,8		6,4	NS	
3		8,3		10,7	NS	
5		15,6		8,9	NS	
7		7,7		6,1	NS	
9		10,1		9,9	NS	
11		10,9		7,3	NS	
13		6,7		5	NS	
15		8,5		5,4	S	
17		7		4,9	S	
19		9,5		6	S à 90%	
MOYENNE		CONTRÔLE 8,4	PRODUIT 10,9	CONTRÔLE 6,7	PRODUIT 7,5	TEST S

Fig.12.A.

KEATON	T LIBRE (SUR TOUTES LES PHASES)					
	T PLANCHE (SEC)	NEUTRALISATION	ACQUISITION			TEST
			TOTAL	CONTRÔLE	PRODUIT	
4	4,4	4,5	4,3	4,7	NS	NS
5	4	4,7	4,7	4,6	NS	NS
6	4,3	5,3	4,8	6	S à 90%	NS
7	5,7	4,4	4,2	4,7	NS	S à 90 %
8	/	5	4	6,6	S	/
9	7	5	4,5	5,9	NS	NS
10	3	5,3	4,4	6,7	S à 90%	NS
MOYENNE	4,7	4,8	4,4	5,6	S	NS

JONAS	T LIBRE (SUR TOUTES LES PHASES)					
	T PLANCHE (SEC)	NEUTRALISATION	ACQUISITION			TEST
			TOTAL	CONTRÔLE	PRODUIT	
4	8,5	9,7	7,8	13,6	NS	NS
5	9,5	6,9	6,8	7,1	NS	S
6	7,5	6,7	7,1	6,3	NS	NS
7	7,3	7,3	7,9	6,1	NS	NS
8	7,9	6,9	7	6,6	NS	NS
9	7,8	12,3	12,9	11,1	NS	S à 90 %
10	11,7	10,6	10,8	10,1	NS	NS
MOYENNE	8,6	8,6	8,6	8,7	NS	NS

PHASES	T LIBRE (SEC)			
	REP	ERRONEE	REP CORRECTE	TEST
1	/	/	/	/
3	4,4		5	NS
5	5,6		7,6	S à 90 %
7	4,3		3,9	NS
9	5,1		5	NS
11	4,5		4,3	NS

PHASES	T LIBRE (SEC)				
	REP	ERRONEE	REP CORRECTE	TEST	
1	8,4		14,9	S	
3	6,3		11,7	SS	
5	7,4		12,2	SS	
7	6,6		9,8	S	
9	8,8		12	NS	
11	7,9		9,5	NS	
13	6,5		17,8	NS	
15	4,5		7,5	NS	
17	/		7,4	/	
19	6,5		6,3	NS	
MOYENNE	7,2	6,8	11,8	9,5	SS
	TEST	NS	TEST	NS	

PAS DE RETRIEVAL PROGRAMME POUR
KEATON

MOYENNE	CONTRÔLE	PRODUIT	CONTRÔLE	PRODUIT	TEST
	4,4	5,3	4,4	6,3	
	TEST	S	TEST	S à 90 %	

Fig.12.B.

T PLANCHE (SEC)	T LIBRE (SUR TOUTES LES PHASES)					TEST
	NEUTRALISATION	ACQUISITION				
		TOTAL	CONTRÔLE	PRODUIT	TEST	
4	5,8	5,2	4,8	5,7	NS	NS
5	6,2	5	5,1	4,9	NS	NS
6	4,9	5,2	3,6	5,7	S à 90%	NS
7	5,5	4,9	4,6	5,3	NS	NS
8	4	5,2	4,8	5,9	NS	NS
9	5,6	7,4	7	7,8	NS	S
10	6,4	6,6	6,3	7	NS	NS
MOYENNE	5,5	5,6	4,6	6	S	NS

T PLANCHE (SEC)	T LIBRE (SUR TOUTES LES PHASES)					TEST
	NEUTRALISATION	ACQUISITION				
		TOTAL	CONTRÔLE	PRODUIT	TEST	
4	5,6	6,2	6,6	5,2	NS	NS
5	5,5	5,3	5,9	4,4	NS	NS
6	5,4	7,1	5,9	9,5	SS	S à 90 %
7	6,5	5,8	5,9	5,6	NS	NS
8	5,8	6	6,1	5,9	NS	NS
9	5,6	6,1	5,6	6,7	NS	NS
10	6,6	5,6	5,9	5,1	NS	NS
MOYENNE	5,9	6	6	6,1	NS	NS

PHASES	T LIBRE (SEC)			TEST		
	REP	ERRONEE	REP CORRECTE			
1		6,9	6,8	NS		
3		4,2	6,2	S		
5		3,2	5,6	SS		
7		5,6	7	NS		
9		4,5	5,9	S à 90 %		
11		4,6	7,9	S		
13		5,7	8,7	S à 90 %		
15		6,1	8,1	NS		
17		6,4	6,6	NS		
19		5,4	5,2	NS		
MOYENNE	CONTRÔLE 5	PRODUIT 5,7	CONTRÔLE 6,4	PRODUIT 7,4	TEST NS	TEST S à 90%

PHASES	T LIBRE (SEC)			TEST		
	REP	ERRONEE	REP CORRECTE			
1		5,8	6,3	NS		
3		6,2	6,7	NS		
5		6,4	6,6	NS		
7		7,6	7,3	NS		
9		5,7	6	NS		
11		5,5	5,9	NS		
13		6,5	3	NS		
15		1	4,2	NS		
17		5	7,5	NS		
19		/	6,4	/		
MOYENNE	CONTRÔLE 6,1	PRODUIT 4,8	CONTRÔLE 5,8	PRODUIT 6,2	TEST NS	TEST NS

FIG.12.C.

JOSEPH		T LIBRE (SUR TOUTES LES PHASES)				
T PLANCHE (SEC)	NEUTRALISATION	ACQUISITION				TEST
		TOTAL	CONTRÔLE	PRODUIT	TEST	
4	5,7	8,6	7,4	9,9	S à 90%	S
5	7,3	8,9	7,8	10,2	NS	NS
6	6,7	8,8	9,3	8,1	NS	S
7	8,2	7,4	6,9	8,6	NS	NS
8	8,9	7,4	6,3	9,3	S à 90%	NS
9	7,7	6,3	6,5	6	NS	NS
10	8,9	7,1	6,7	7,7	NS	NS
MOYENNE	7,6	7,8	7,3	8,5	S	NS

PHASES	T LIBRE (SEC)							
	REP	ERRONÉE	REP	CORRECTE	TEST			
1		8		7,4	NS			
3		8		6,3	S à 90 %			
5		7,7		5,8	S			
7		11,2		9,8	NS			
9		7,9		5,9	NS			
11		7,8		5	S			
13		4,8		8,3	NS			
15		7,8		4,6	NS			
17		10,7		7	NS			
19		6,2		2,9	S			
MOYENNE		CONTRÔLE 7,1		PRODUIT 9,4	CONTRÔLE 6,1	PRODUIT 6,6	TEST S	TEST NS

Fig.12.D.

La neutralisation représente pour le chien un second type d'apprentissage venant interférer avec le premier et nécessitant l'adoption d'une stratégie comportementale adaptée à cette autre situation. Ce que nous appelons "neutralisation" du conditionnement n'est pas un oubli mais plutôt une intercurrency de deux apprentissages distincts.

-Effets de la CPZ.

La CPZ augmente le temps passé aux comportements libres dans les phases d'acquisition, chez tous les chiens.

(Kim SS, Keaton, Khalla, Joseph S, Kyo S à 90 %, Jonas et Karl NS)

Cette augmentation des comportements libres s'observe avec une fréquence plus importante lors des réponses erronées (4 à 8 secondes), avec une amplitude plus élevée lors des réponses correctes.

Cette observation s'oppose nettement aux résultats obtenus par Fontaine et Richelle (1969) qui observent une diminution de l'activité chez des rats traités avec 2 ou 4 mg de CPZ, ainsi qu'à ceux de Goodman et Gilman (1980), qui notent une réduction du comportement opérant et exploratoire, ainsi qu'un blocage de l'activation comportementale engendrée par le milieu.

Notre modèle, contrairement à grand nombre d'expériences, valorise au maximum les comportements libres de l'individu. Il est dès lors plausible que nos résultats divergent nettement de ceux obtenus dans des contextes plus contraignants pour l'animal.

Cette différence de contrainte pourrait expliquer la contradiction apparente entre nos résultats et ceux décrits par Goodman et Gilman, dans l'importance des stimuli situationnels lors des expériences pharmacologiques. Nous avons déjà eu l'occasion de relater l'expérience des "deux stéréotypes", où Giurgea observait pour une même dose de CPZ, des symptômes cataleptiques devant un local "Pavlov" et une activité motrice normale devant un local "Kupalov". Il expliquait cette différence comportementale par le "réflexe conditionné raccourci" responsable, chez le chien, d'un tonus central anticipatoire.

En conclusion, il semble qu'il existe une réelle dépendance entre la performance et les comportements adjacents, dépendance qui prend toute sa signification lors d'une perturbation interne de type pharmacologique.

B. Conduites collatérales.

Nous rappelons que les conduites collatérales regroupent dans notre modèle l'ensemble des mouvements et des comportements produits sur planche durant l'intervalle d'inhibition locomotrice.

Les différences individuelles sont telles, au niveau de ces conduites, qu'une approche de groupe perd son entière signification. Notre analyse individuelle devrait nous permettre cependant de rassembler suffisamment de critères permettant de mesurer au niveau du groupe, d'une part, l'impact de ces conduites sur la performance, d'autre part, l'effet de la CPZ sur ces comportements libres.

KYO : L'ensemble des observations et des mesures réalisées pour toutes les phases chez Kyo révèle une tendance marquée pour l'inhibition. Une seule conduite collatérale est significativement présente, elle consiste en rotations saccadées de la tête, les yeux fixant successivement la cabine puis le distributeur. La posture prédomine sur le mouvement, le chien maintient une position fixe (//A ou OA), une hauteur normale, la tête dressée, la queue immobile, soit dressée, basse ou dans l'axe du corps. Aucune vocalisation n'est émise.

La présence de la conduite collatérale est significativement liée à la réussite. L'animal trouve donc un avantage dans la réalisation de ce mouvement stéréotypé. Nous ne pouvons cependant parler d'un comptage temporel d'indices proprioceptifs, puisque le nombre de répétitions de ce mouvement varie de 1 à 5. (cfr fig.13.) Pour un chien fortement inhibé, comme Kyo, ce mouvement peut constituer une modulation de l'excitation et refléter l'attention sélective pour les stimuli externes.

En neutralisation, le chien maintient cette conduite collatérale, mais la comparaison entre les % d'essais réussis et d'essais ratés avec cette conduite devient non significative.

La CPZ ne manifeste pas d'effet significatif sur la réalisation de ce mouvement.

KYO	MOUVEMENTS DE TETE	PAS DE MOUVE- MENT DE TETE	TEST
ESSAIS REUSSIS	84,5 PRODUIT CONTROLE 85,5 86,5 NS	15,6 PRODUIT CONTROLE 14,5 16,7 NS	SS
ESSAIS RATES	66,7 PRODUIT CONTROLE 67,5 65,9 NS	32,8 PRODUIT CONTROLE 32,5 33,1 NS	SS
TEST	S	S	

Fig.13. Conduite collatérale chez KYO. (Mouvements de tête).

KEATON	ABOIEMENTS	PAS D'ABOIEMENTS	TEST
ESSAIS REUSSIS	99,5 PRODUIT CONTROLE 99,5 99,5 NS	0,5 PRODUIT CONTROLE 0,4 0,6 NS	SS
ESSAIS RATES	94,2 PRODUIT CONTROLE 92,5 95 NS	5,8 PRODUIT CONTROLE 5,6 6 NS	SS
TEST	SS	SS	

Fig.14. Conduite collatérale chez KEATON. (Aboiements).

KEATON : Keaton présente 3 conduites collatérales bien définies (abolements, mouvements de queue, mouvements du corps). Durant l'intervalle d'inhibition, ce chien maintient globalement une position OAr ou //Ar, une hauteur normale, une tête dressée, une queue en mouvement permanent. Il émet des abolements assez puissants qui provoquent des tressaillements de tout le corps et des déplacements latéraux sur la planche. Les vocalisations sont donc responsables des deux autres conduites collatérales.

Dans notre hypothèse, Keaton **utilise** ce comportement lié de façon hautement significative à la réussite. Ce profit se comprend aisément en termes de décharge de l'excitation. On note une gradation dans les % de réussites lorsque le nombre d'abolements passe de 0 à 7. La fréquence de 5 à 7 abolements explique à elle seule 61 % des réussites, de même que 61 % des échecs, le sont pour une fréquence de 2 à 4 abolements. (cfr fig.14.)

Nous pouvons donc en conclure que le temps durant lequel l'animal s'inhibe est proportionnel à la décharge de l'excitation, elle même dépendante d'une quantité définie d'abolements.

En neutralisation, le chien aboie tout aussi souvent mais en moins grande quantité, ce qui se comprend aisément puisque l'inhibition requise est réduite.

Nous n'avons pu mettre en évidence de différence significative entre les phases "contrôle" et les phases "produit". La CPZ n'a pas d'effet significatif ni sur la fréquence, ni sur la quantité des abolements, cependant que les rares essais réalisés sans abolements, ne le sont que dans les phases "produit".

Nous avons remarqué un effet modérateur de la CPZ sur la puissance des vocalisations, mais faute du matériel adéquat, nous n'avons pu en estimer la mesure.

KHALLA : Khalla, tout comme Keaton, est un chien très excité. Sur planche, il est rare qu'il maintienne une position fixe. Il effectue de nombreux déplacements latéraux ainsi que des rotations. Une fois la position //A adoptée, Khalla exécute une série de mouvements du corps, les épaules et la tête s'abaissant de façon rythmique (pompage).

KHALLA	MOUVEMENTS DU CORPS	PAS DE MOUVEMENT DU CORPS	TEST
ESSAIS REUSSIS	97,9 PRODUIT CONTROLE 95 99,8 S à 90%	2,1 PRODUIT CONTROLE 5 0,2 S à 90%	SS
ESSAIS RATES	91,6 PRODUIT CONTROLE 91,5 91,6 NS	8,4 PRODUIT CONTROLE 8,5 8,3 NS	SS
TEST	S	S	

Fig.15. Conduite collatérale chez KHALLA (Mouvements du corps).

KIM	MOUVEMENTS DE QUEUE	PAS DE MOUVEMENTS DE QUEUE	TEST
ESSAIS REUSSIS	18,6 PRODUIT CONTROLE 8,5 25,3 NS	37,5 PRODUIT CONTROLE 59,7 22,7 S	S à 90 %
ESSAIS RATES	51 PRODUIT CONTROLE 28,5 66 SS	30,8 PRODUIT CONTROLE 42,2 23,2 NS	S à 90 %
TEST	SS	NS	

Fig.16. Conduite collatérale chez KIM (Mouvements de queue).

La queue est en agitation permanente, la hauteur du corps est normale et aucune vocalisation n'est émise. Il arrive également que le chien effectue des reculs et des conduites hésitantes plus particulièrement au click aléatoire, mais ces conduites sont non significatives.

Ce mouvement rythmé de la partie antérieure du corps est aussi significativement liée à la réussite, par une fréquence de 4 à 7 lors d'une réussite et de 1 à 3 lors d'un échec. (cfr fig.15.)

Le comportement de Khalla corrobore la thèse de Richelle et Lejeune (1980), qui considèrent les conduites collatérales comme une libération de la surcharge inhibitrice accumulée.

En neutralisation, les pompages sont encore significativement présents mais en moins grande quantité.

La CPZ manifeste deux effets significatifs : une diminution du nombre de pompages et une augmentation du % d'essais réussis en l'absence de la conduite collatérale. Ces effets s'expliquent aisément par l'action tranquillisante de la CPZ, facilitant l'inhibition locomotrice, alors qu'elle ne modifie pas la performance.

KIM : Kim est également un chien très excité, mais qui est capable de maintenir une posture inhibitrice suffisante. Dans les trois premières secondes du délai, Kim se déplace sur la planche, explore, se secoue. Ensuite, il adopte une posture OA ou //A, hauteur normale, tête et queue dressées. Il exécute alors deux conduites collatérales particulières, des mouvements de queue et des mouvements de rotation de la tête semblables à ceux de Kyo. Les mouvements de queue (cfr fig.16.) ont lieu plus souvent lors des échecs. Nous n'avons cependant pas pu mettre en évidence un avantage de l'immobilité de la queue.

La présence des mouvements de tête (cfr fig.17.) ne différencie pas la réussite d'un échec, tandis que son absence est significative de l'échec.

La séquence comportementale émise par Kim nous semble traduire une progression dans l'attention et l'éveil sélectifs pour les contingences du programme.

KIM	MOUVEMENTS DE TETE	PAS DE MOUVEMENTS DE TETE	TEST
ESSAIS REUSSIS	90,2 PRODUIT CONTROLE 96,5 86 NS	6,5 PRODUIT CONTROLE 3 8,83 NS	SS
ESSAIS RATES	79,8 PRODUIT CONTROLE 83,2 77,5 NS	20 PRODUIT CONTROLE 16,7 22,2 NS	SS
TEST	NS	S	

Fig.17. Conduite collatérale chez KIM (Mouvements de tête).

KARL	ABOIEMENTS	PAS D'ABOIEMENTS	TEST
ESSAIS REUSSIS	100 PRODUIT CONTROLE 100 100 NS	0 PRODUIT CONTROLE 0 0 NS	SS
ESSAIS RATES	99,1 PRODUIT CONTROLE 97,7 99,8 NS	0,9 PRODUIT CONTROLE 2,25 0 NS	SS
TEST	NS	NS	

Fig.18. Conduite collatérale chez KARL (ABOIEMENTS).

La CPZ diminue significativement les mouvements de queue aussi bien dans les essais réussis que ratés, elle n'a pas d'effet significatif sur les mouvements de tête.

KARL : Tout comme Keaton, Karl émet des aboiements assez violents durant l'intervalle d'inhibition. Ces aboiements provoquent des mouvements de recul, les pattes postérieures du chien quittant très souvent la planche. Le chien occupe une position OA, la hauteur est normale, la tête est dressée et la queue est constamment en mouvement. L'aboiement est la seule conduite collatérale significative. Elle explique à elle seule toutes les autres. (cfr fig.18.)

Nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre % de réussites et d'échecs liés à ce comportement. Dans les phases "contrôle", le % maximum de réussite est obtenu avec 3 à 5 aboiements, tandis que le % maximum d'échec l'est avec 1 à 3 aboiements. Dans les phases "produit", les quantités d'aboiements lors des échecs ou des réussites sont similaires.(1 à 3)

Cette distinction traduit d'une part l'effet tranquilisant de la CPZ, d'autre part le rôle de décharge de l'excitation joué par ce comportement. Encore une fois, le temps durant lequel l'animal s'inhibe est proportionnel à la décharge de l'excitation, elle même dépendante d'une quantité définie d'aboiements et de l'état interne du sujet.

En neutralisation, le chien aboie tout aussi souvent mais en moins grande quantité, ce qui se comprend aisément puisque l'inhibition requise est réduite.

JOSEPH : Joseph est un chien très équilibré, sachant parfaitement doser l'équilibre entre excitation et inhibition. Sur planche, il manifeste une seule conduite collatérale significative, consistant en des rotations de la tête similaires à celles de Kyo.

JOSEPH	MOUVEMENTS DE TETE	PAS DE MOUVEMENTS DE TETE	TEST
ESSAIS REUSSIS	94,1 PRODUIT CONTROLE 94 94,2 NS	5,7 PRODUIT CONTROLE 6 5,5 NS	SS
ESSAIS RATES	79,2 PRODUIT CONTROLE 76,2 81,2 NS	20,7 PRODUIT CONTROLE 23,5 18,8 NS	SS
TEST	SS	SS	

Fig.19. Conduite collatérale chez JOSEPH (Mouvements de tête).

JONAS	MOUVEMENTS DE LA TETE	PAS DE MOUVEMENTS DE TETE	TEST
ESSAIS REUSSIS	73,8 PRODUIT CONTROLE 71,2 75,5 NS	25,2 PRODUIT CONTROLE 28,2 23,2 NS	SS
ESSAIS RATES	64,5 PRODUIT CONTROLE 72,7 59 NS	35,5 PRODUIT CONTROLE 27,2 41 NS	SS
TEST	NS	NS	

Fig.20. Conduite collatérale chez JONAS (Mouvements de tête).

Le chien occupe une position OA, maintient une hauteur normale, la tête dressée, la queue immobile, soit dressée, basse ou dans l'axe du corps. Il n'émet aucune vocalisation. A plusieurs reprises dans les phases d'acquisition, il manifeste des conduites hésitantes plus particulièrement au click aléatoire.

La présence de la conduite collatérale est significativement liée à la réussite. Le profit que Joseph tire de ce comportement peut s'expliquer en termes de comptage temporel d'indices proprioceptifs puisque la fréquence de 2 rotations explique à elle seule 50 % des réussites, de même que 50 % des échecs s'expliquent par une fréquence de 1 rotation. Joseph exécute donc un nombre précis de conduite collatérale lui permettant de positionner au mieux ses réponses dans le temps.

Cette conclusion vient encore réaffirmer l'impact de l'histoire expérimentale antérieure sur les apprentissages présents. Joseph continue à manifester une régulation interne de son comportement, en gardant une certaine indépendance vis à vis des stimuli externes imposés.

En neutralisation, la conduite collatérale devient non significative

La CPZ ne manifeste d'effet significatif ni sur la fréquence, ni sur le nombre de répétition de cette conduite collatérale.

JONAS : Jonas est un chien présentant une tendance marquée pour l'inhibition. Sur planche, ses comportements sont tellement variables, qu'une seule conduite collatérale est significative. Elle consiste en un mouvement vertical de la tête. Elle n'est cependant pas significative d'un % de réussite plus élevé. Outre ce comportement, Jonas varie constamment sa position et sa hauteur d'un essai à l'autre, il s'assied et même se couche fréquemment. Sa queue est en agitation constante et aucune vocalisation n'est émise. Le chien explore très souvent la planche, le sol, la porte et le mur, tout en gardant les 4 pattes sur planche.

L'effet de la CPZ est non significatif sur la conduite collatérale mais significatif sur l'augmentation des positions assises et couchées, de même que sur la fréquence du comportement de toilettage. Ces multiples comportements effectués sur la planche peuvent être interprétés soit en termes d'activités de déplacement, soit par la loi de l'effet (superstition : tout comportement accompagnant l'obtention du renforcement est également renforcé).

En conclusion, nos différentes observations et mesures viennent confirmer l'hypothèse selon laquelle les comportements libres et les conduites collatérales jouent un rôle dans la performance. Chez la plupart des chiens, ces conduites collatérales apparaissent sous la forme d'une répétition stéréotypée d'un acte simple.

L'analyse quantitative de ces conduites révèle le rôle primordial qu'elles remplissent dans le maintien de l'équilibre entre excitation et inhibition au sein de l'organisme. Pour trois de nos sujets, les résultats appuient clairement la thèse de Richelle et Lejeune (1980) liant conduite collatérale et maintien de l'inhibition.

Joseph est le seul chien à utiliser la conduite collatérale dans un comptage temporel d'indices proprioceptifs, ce qui va tout à fait dans le sens de la thèse émise par Schmidt et Christina (1969); cette particularité s'explique aisément en termes d'histoire expérimentale différente.

Quant à l'effet de la CPZ, il s'est révélé non significatif dans la plupart des cas, puisque seul Khalla réduit ses conduites collatérales lors des phases "produit". Chez lui, la CPZ module le rapport entre la performance et les conduites collatérales. Chez les autres chiens, plusieurs manifestations de l'effet tranquillisant sont observées, mais il semble que les conduites collatérales restent inchangées.

Nous rencontrons ici la thèse de Terrace (1963, cité dans Abel 1974) qui constate qu'un comportement produit sous une motivation importante résiste mieux aux déplacements pharmacologiques.

3. ETUDE DE L'EFFET "RETRIEVAL".

Différence entre neutralisation et phase de réacquisition.

L'observation de la performance réalisée au premier test de rétention (cfr fig.22.) nous informe sur la différence importante existant entre une phase de neutralisation et une période de rétention. Le temps total et le nombre d'erreurs de la séance succédant à une neutralisation sont plus élevés que ceux des séances de retrieval. Cette caractéristique se vérifie chez tous les chiens. Elle traduit le caractère actif de la neutralisation, qui représente plus qu'un oubli spontané du conditionnement complexe. Pour le chien, elle constitue un second type d'apprentissage nécessitant l'adoption d'un autre type de stratégie comportementale. Nous avons d'ailleurs déjà constaté l'égalité des moyennes des T libres entre les phases d'acquisition et les phases de neutralisation (cfr § 2) qui semble indiquer un besoin équivalent de rééquilibrage dans les deux types de conditionnement.

La phase de rétention, se déroulant en dehors de tout contact avec le contexte expérimental, semble avoir un effet bénéfique sur l'engrammation de l'apprentissage. Pour tous les chiens, la performance au 1er test de rétention est meilleure que celle réalisée à la suite d'une neutralisation. Cette amélioration peut être mise en relation avec la théorie du "réflexe conditionné raccourci" qui met en exergue l'importance des facteurs situationnels de l'environnement sur la modulation du niveau de vigilance et de l'éveil.

L'absence de contact avec le contexte expérimental, n'abolit pas et ne réduit en rien le réflexe conditionné raccourci. Lors d'une séance de retrieval, la présence de ce réflexe active à un niveau élevé la vigilance et l'éveil de l'animal. Cette activation explique la meilleure performance d'une rétention par rapport à une neutralisation.

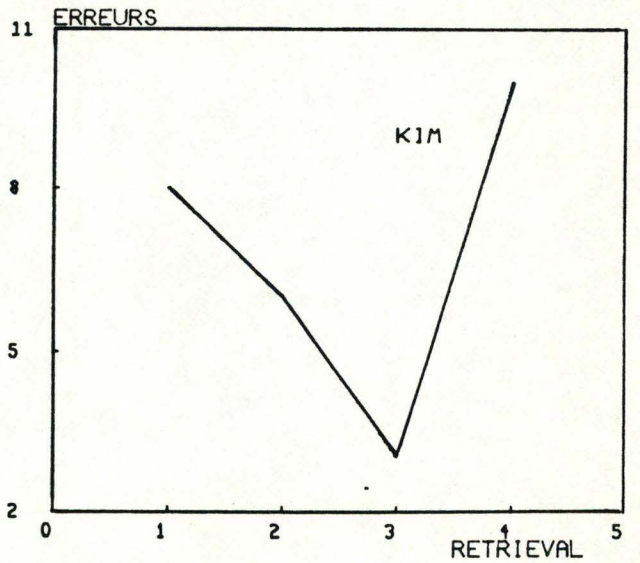
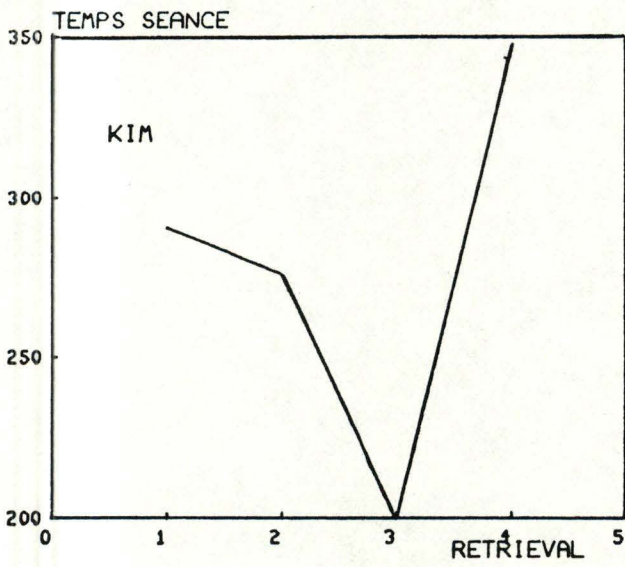
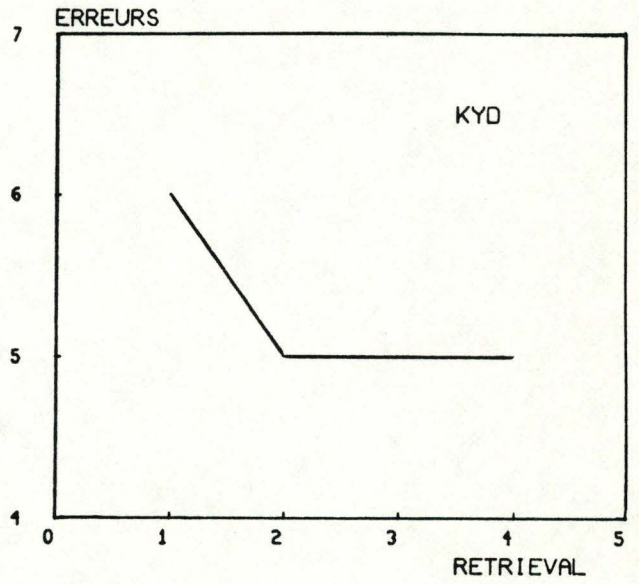
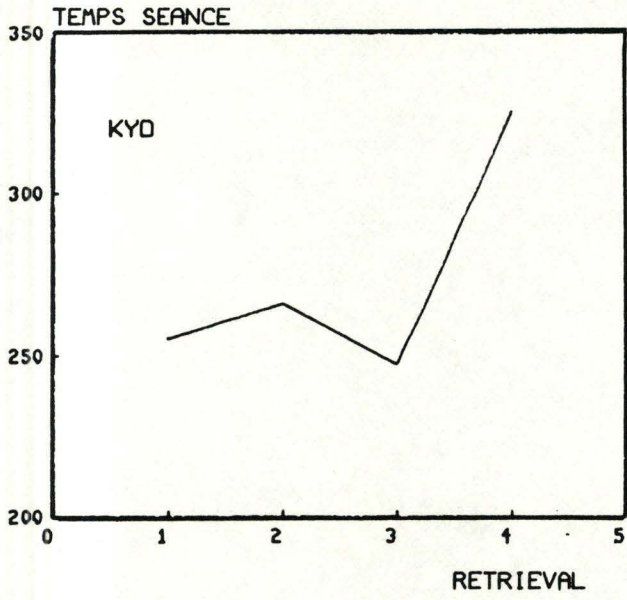


Fig.21.A. Phases de "retrieval" chez KIM et KYO.

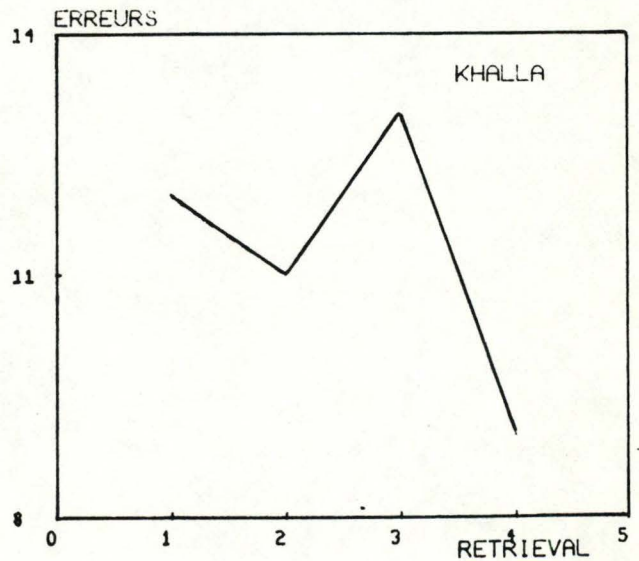
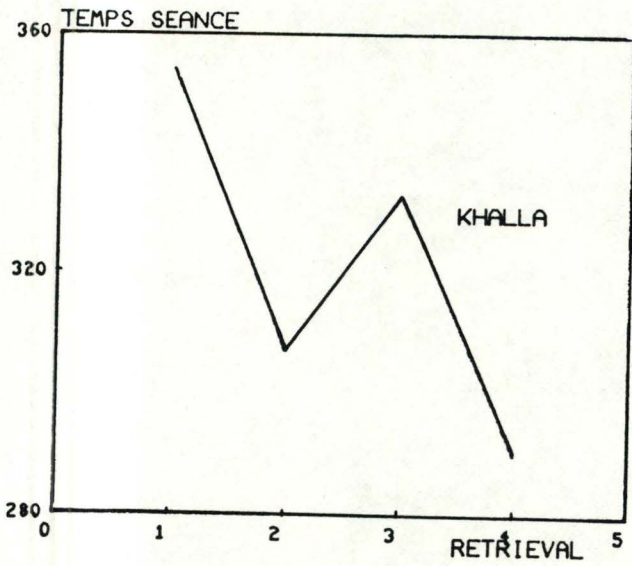
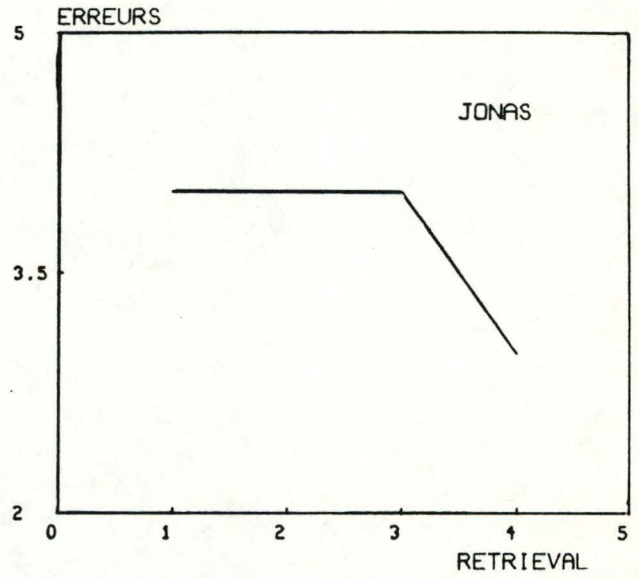
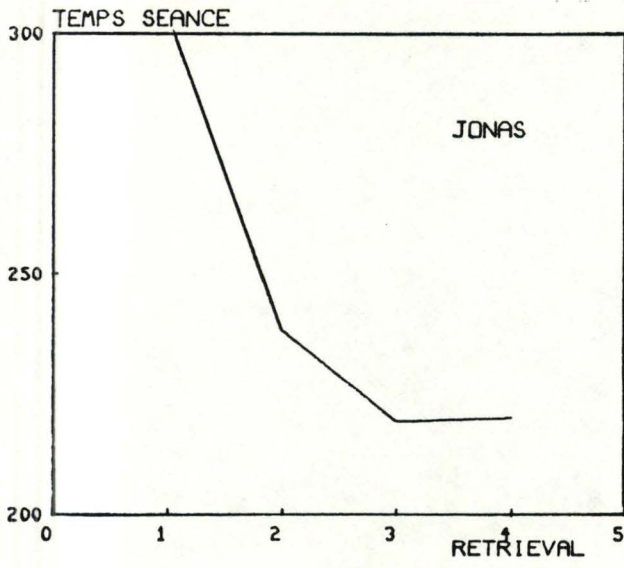


Fig.21.B. Phases de "retrieval" chez JONAS et KHALLA.

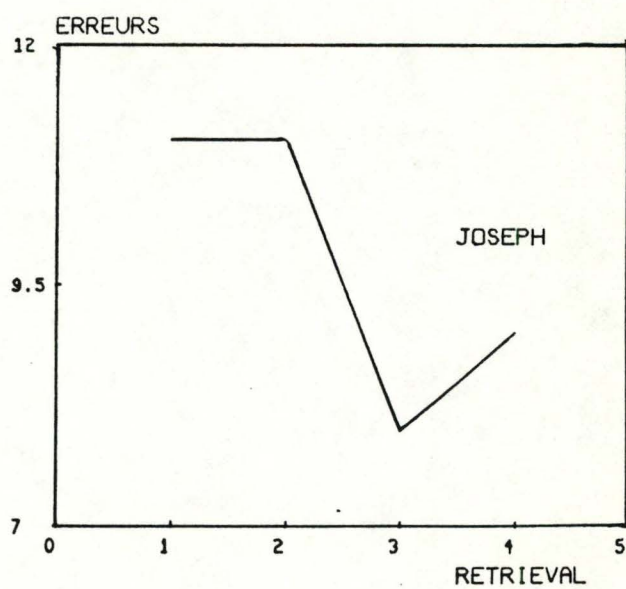
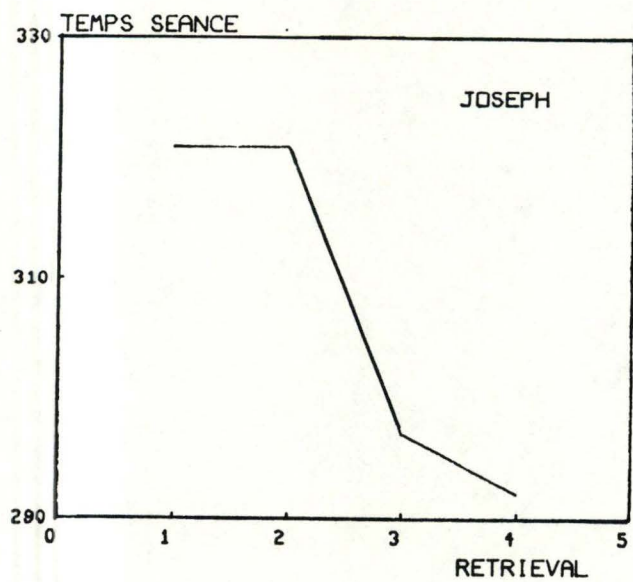
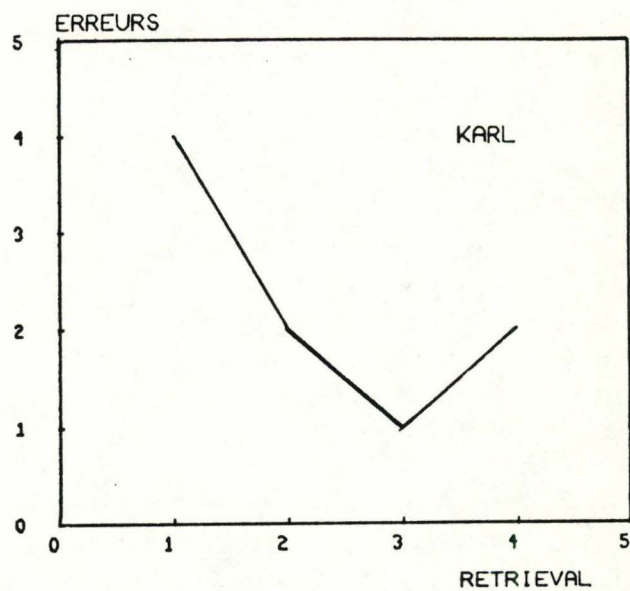
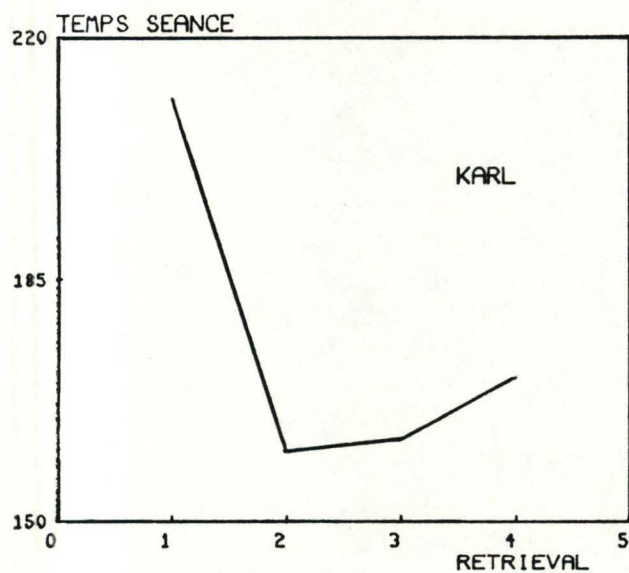


Fig.21.C. Phases de "retrieval" chez KARL et JOSEPH.

Effet de la répétition du test de rétention et de la CPZ.

Lors du second test de rétention, réalisé avec CPZ pour toute la population, les chiens améliorent encore leur performance globale ; Kyo augmente légèrement son temps de séance, mais fait moins d'erreurs ; Joseph stabilise son temps et ses erreurs.

Au 3ème retrieval, le groupe contrôle améliore sa performance plus nettement que le groupe produit. Khalla voit son temps de séance et ses erreurs augmenter. Joseph améliore ces deux paramètres, quant à Karl, sa performance déjà excellente, se stabilise.

Le 4ème retrieval voit la performance du groupe contrôle s'améliorer ou se stabiliser, celle du groupe produit se dégrader ou se stabiliser.

L'observation des courbes des fig.21.A à 21.C permet de se rendre compte que chez Kyo et Jonas, le temps total de séance dépend beaucoup plus du temps libre d'exploration et des simples passages sur planche sans marquer l'arrêt, que des erreurs. Par contre, pour Kim, Khalla, Karl, Joseph, le temps total de séance dépend avant tout des erreurs.

Retrieval	1		2		3		4	
	Tps	Erreurs	Tps	Erreurs	Tps	Erreurs	Tps	Erreurs
KYO	255	6	266	£ 5	247	5	325	£ 5
KIM	290	8	276	£ 6	199	3	347	£ 10
JONAS	304	4	238	£ 4	219	4	220	£ 3
KHALLA	354	12	307	£ 11	333	£ 13	290	9
KARL	211	4	160	£ 2	162	£ 1	171	2
JOSEPH	321	11	321	£ 11	297	£ 8	292	9

Fig.22.

L'effet de répétition de ces alternances d'intervalles de rétention et de tests retrieval semble bénéfique puisqu'entre le 1er et le 4ème test, 4 chiens sur 6 améliorent leur performance à la fois d'un point de vue temps de séance et nombre d'erreurs. Le résultat est inversé pour Kim. Kyo améliore son nombre d'erreurs mais son temps de séance augmente malgré tout suite à un accroissement des explorations et du temps libre. Ces deux chiens présentent lors de la dernière séance, tous les symptômes de l'effet maximum de la CPZ c'est à dire, une plus grande sensibilité aux stimuli environnementaux, des pertes d'équilibre lors du saut sur le distributeur, ainsi qu'un léger affaissement du corps lors du maintien sur planche.

En conclusion, il ressort de ce programme "retrieval", que la répétition d'intervalles et de tests de rétention est bénéfique à la consolidation de la trace mnésique d'un apprentissage. Nous corroborons ainsi les thèses de Tulving (1973, cité dans Deweer et al., 1980) et de Sara (1984) qui insistent sur la fonction remémorisante du contexte dépendant de l'information stockée antérieurement et de l'information présente dans l'environnement cognitif immédiat. Nous n'avons pas pu mettre en évidence d'effet significatif de la CPZ sur le "retrieval", il semblerait cependant qu'elle atténue l'effet positif de répétition du test de rétention.

CONCLUSIONS

GENERALES

Au terme de notre analyse expérimentale, il convient de resituer la démarche intellectuelle qui nous a conduit à mettre en oeuvre de telles expériences et de mesurer l'impact de nos résultats sur les hypothèses formulées dans la partie théorique.

La définition du concept de l'inhibition comme processus fondamental dans l'organisation nerveuse centrale et la démonstration de l'existence de la notion de temps chez l'animal nous ont amenés à sélectionner un programme de conditionnement susceptible de révéler, au niveau comportemental, la fonction active de l'inhibition. Nous étions cependant soucieux d'éviter trop de contraintes expérimentales à l'animal, c'est pourquoi notre choix s'est porté sur le modèle de Kupalov en comportement libre adapté à la régulation temporelle. Ce modèle utilisant le chien comme sujet d'expérience, est axé sur la dissociation spatio-temporelle du comportement (restriction locomotrice ou conduite d'attente et déplacement vers le distributeur). Il permet l'émergence d'une inhibition observable dans l'attente et dans les comportements médiateurs de cette restriction motrice (conduites collatérales). Par le biais de ce modèle, il nous semble possible de configurer un schéma dynamique de la relation des processus nerveux d'excitation et d'inhibition dans l'image d'un sablier, symbolisant la réversibilité de l'équilibre dynamique entre ces processus. A tout moment, cet équilibre dépend de l'état interne du sujet, de l'environnement dans lequel il évolue et de l'interaction résultante.

Nous avons également envisagé les corrélats biochimiques et neurophysiologiques des mécanismes inhibiteurs centraux. Cela nous a permis de mettre en exergue l'importance de la formation réticulaire et du système limbique dans le contrôle de ces processus.

Notre étude de l'inhibition se voulant avant tout systémique et pluridisciplinaire, c'est l'approche psychopharmacologique, par le lien étroit qu'elle crée entre la neurophysiologie, la pharmacologie et la psychologie expérimentale, qui a retenu notre attention.

La modulation pharmacologique d'un conditionnement est un moyen intéressant pour découvrir les mécanismes neurobiologiques oeuvrant dans les apprentissages. De même, les techniques de conditionnement sont des outils précieux pour l'analyse des effets d'une substance médicamenteuse, lorsque le but ultime d'une recherche est la clinique.

Ce sont les psycholeptiques, pour leur action dépressive sur le SNC, et plus particulièrement la chlorpromazine (CPZ), un tranquillisant majeur, qui ont fait l'objet de notre recherche.

Comme nous l'avions déjà précisé dès l'introduction de notre travail, nous avons voulu mesurer les effets de la CPZ d'une part sur la vitesse et la qualité des apprentissages, d'autre part sur leur remémoration ; et ceci, à travers un schéma expérimental de type longitudinal, constitué d'une suite d'inversions entre 2 phases : 1 phase de conditionnement complexe, 1 phase de "neutralisation".

Nos observations et mesures se sont tout spécialement focalisées sur les comportements libres (conduites collatérales et adjacentes) du sujet en expérience ; nos hypothèses étant d'une part que la performance est fonction de ces conduites, d'autre part que la CPZ module le rapport performance/comportements libres.

Cette approche a également permis de juger les stratégies comportementales individuelles des chiens, adoptées en réaction au produit ou indépendamment de toute perturbation interne dans les phases "contrôle".

Les résultats obtenus nous ont permis de corroborer toutes nos hypothèses, excepté celle concernant d'éventuels effets de la CPZ sur la vitesse des apprentissages et sur leur remémoration.

Outre son effet tranquillisant, relaxant et son action positive sur la vigilance et sur la sensibilité aux stimuli externes, c'est surtout l'augmentation des comportements libres adjacents qui traduit l'action modulatrice de la CPZ sur l'équilibre du vecteur excitation-inhibition au sein de l'organisme. Lorsque ses effets sont détectés, elle agit dans le sens d'une amélioration de l'ajustement temporel par un ralentissement dans l'intégration et le déclenchement de l'acte moteur, sans atteinte, à cette dose, à la qualité de ces processus.

Indépendamment de la perturbation pharmacologique, le cadre de nos hypothèses a été largement dépassé puisque nous avons pu démontrer l'impact des expériences antérieures des chiens sur leur performance présente.

En alternance du conditionnement complexe, la neutralisation se révèle un processus actif, traduit dans les faits par des comportements libres importants. Cette forme active se manifeste dans son intercurrence avec le conditionnement complexe, il s'agit dès lors plutôt de deux conditionnements en relation que d'un conditionnement et de son absence.

L'intervalle de rétention, dans les phases de remémoration, ne produit pas d'intercurrence et favorise au contraire l'engrammation. Il en résulte une différence nette de performances suite à une neutralisation ou à une rétention, expliquée par une amplification du "réflexe conditionné raccourci", lors du test de rétention.

Enfin, les conduites collatérales émises durant l'intervalle d'inhibition sous la forme d'une répétition d'un acte stéréotypé élémentaire se sont révélées dans la plupart des cas utiles et efficaces au maintien de la restriction motrice, par la fonction de décharge excitatrice qu'elles représentent. Un programme de pure régulation temporelle (sans stimuli externes) aurait sans doute élargi le rôle médiateur de telles conduites à l'ajustement temporel.

Notre travail s'inscrit dans des limites que nous voudrions tenter de dépasser, tant les questions suscitées provoquent des prolongements. L'approche individuelle réalisée devrait être élargie à une population plus nombreuse et trouverait son répondant dans une étude comparative menée sur d'autres espèces afin de clarifier la dépendance éthologique du paradigme choisi. Notre modèle nous semble ouvrir de larges perspectives d'avenir en matière de tests psychopharmacologiques de nouvelles substances psychotropes. A un niveau plus théorique, le cadre pluridisciplinaire dans lequel ce travail est conçu assure un resserment des liens entre la neurophysiologie, la pharmacologie et la psychologie expérimentale, permettant d'aborder encore plus intimement les mécanismes profonds de l'inhibition comportementale.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEL.E.L., Drugs and Behavior : a Primer in Neuropsychopharmacology, John Wiley and sons, 1974.
- AIDLEY.D.J., The Physiology of Excitable Cells, Cambridge University Press, London, 1982.
- ANDERSON.M.C, SHETTLEWORTH.S.J, Behavioural adaptation to fixed-interval and fixed-time food delivery in golden hamsters, Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1977, 25, 33-49.
- ARCHER.J., BIRKE.L., Exploration in Animals and Humans, Ed Van Nostrand Reinkold, 1983.
- ARMSTRONG.E.A., The nature and function of displacement activities, Physiological Mechanisms in Animal Behaviour, Symposia of the Society for Experimental Biology, 1950, 4, 361-384.
- ASRATYAN.E.A., Genesis and localization of conditioned inhibition, In : Boakes.R.A. & Halliday.M.S. (eds) Inhibition and Learning, Oxford, Pergamon Press, 1972, pp.381-397.
- ATLAS DE BIOLOGIE, Ed Stock, 1970.
- BAN.T., Psychopharmacology, Baltimore, Williams & Wilkins, 1969.
- BINDRA.D., BARAN.D., Effects of methylphenidylacetate and chlorpromazine on certain components of general activity, Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1958, 1, 343-350.
- BLANCHETEAU.M., L'Apprentissage chez l'Animal, Pierre Mardaga, Psychologie et Sciences Humaines, 114, 1982.

- BOAKES.R.A., HALLIDAY.M.S., Inhibition and Learning, Academic Press London and New York, 1972.
- BOOTH.N.H., Psychotropic drugs in veterinary medicine, In : Clarck.W.G. & DelGiudice.J. (eds) Principles of Psychopharmacology, New York, London, Academic Press, 1978, pp 656-681.
- BORCHELT.P.L., VOITH.V.L., Diagnosis and treatment of separation-related behavior problems in dogs, Veterinary Clinics of North America, 1982, 12, 625-635.
- BROWN.P.L., JENKINS.H.M., Conditioned inhibition and excitation in operant discrimination learning, Journal of Experimental Psychology, 1967, 75 (2), 255-266.
- CHANGEUX.J.P., L'Homme Neuronal, Ed Fayard, 1983.
- DEWEER.B., SARA.S.J., HARS.B., Contextual cues and memory retrieval in rats : alleviation of forgetting by a pre-test exposure to background stimuli, Animal Learning and Behavior, 1980, 8 (2), 265-272.
- DEWEER.B., SARA.S.J., Background stimuli as a reminder after spontaneous forgetting : role of duration of cuing and cuing-test interval, Animal Learning and Behavior, 1984, 12 (2), 238-247.
- DOUGLAS.R.J., Pavlovian conditioning and the brain, In : Boakes.R.A. & Halliday.M.S. (eds) Inhibition and Learning, New York, Pergamon Press, 1972, pp 529-550.
- ECCLES.J.C., The Physiology of Synapses, Springer-Verlag, Berlin, 1964.
- ELLEN.P., AITKEN.J.R., WILLIAM.C., Absence of temporal discrimination following septal lesions, Psychonomic Science, 1971, 22 (3), 129-131.

- EYSENCK.H.J., The social application of Pavlovian theories, Pavlovian Journal of Biological Sciences, 1983, 18, 117-125.
- FALK.J.L., The nature and determinants of adjunctive behavior, Physiology and Behavior, 1971, 6, 577-588.
- FILE.S.E., Potentiation of the effects of chlorpromazine on exploration in the rat by a prior experience of the drug, Psychopharmacologia, 1973, 29, 357-363.
- FONTAINE.O., RICHELLE.M., Etude comparative chez le rat des effets de la chlorpromazine et du chlordiazepoxide sur une série de programmes à renforcement positif et à renforcement négatif, Psychologica Belgica, 1969, 9 (1), 17-29.
- FRAISSE.P., Psychologie du Temps, Presses Universitaires de France, 1967.
- FRAISSE.P., HALBERG.F., LEJEUNE.H., MICHON.J.A., MONTANGERO.J., NUTTIN.J., RICHELLE.M., Du Temps Biologique au Temps Psychologique, Presses Universitaires de France, 1979.
- GIURGEA.C.E., Fundamentals to a Pharmacology of the Mind, Springfield (Ill), Charles C. Thomas, 1981.
- GIURGEA.C.E., Psychopharmacologie, Notes de cours, U.C.L., 1982.
- GOODMAN & GILMAN, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 6 th Edition, Macmillan Publishing Company, 1980.
- GREENWOOD.P., Contributions à l'étude des régulations temporelles acquises chez le chat, Unpublished Master Thesis, University of Liège, 1977.

- GREY-WALTER.W., COOPER.R, ALDRIGGE.V.G., MACCALLUM.W.C.,
Contingent negative variation an electric sign of
sensorimotor association and expectancy in the
human brain, *Nature*, 1964,203, 380-384.
- HATHWAY.D.E., BROWN.S.S., CHASSEAUD.L.F., HUTSON.D.H.,
BARTON.D.H.R., A Specialist Periodical Report,
Foreign Compound Metabolism in Mammals, The Chemi-
cal Society, Burlington House, London, 1, 1970.
- HODOS.W., ROSS.G.S., BRADY.J.V., Complex response patterns during
temporally spaced responding, *Journal of the Expe-
rimental Analysis of Behavior*, 1962, 5, 473-479.
- HOUP.T.K.A., WOLSKI.J.R., Domestic Animal Behavior for Veterina-
rians and Animal Scientists, The Iowa State Univer-
sity Press, 1982.
- IVERSEN.L.L., IVERSEN.S.D., SNYDER.S.H., Handbook of Psychophar-
macology, Volume 7, Principles of Behavioral Phar-
macology, Plenum Press, New York and London, 1977.
- IVERSEN.L.L., IVERSEN.S.D., SNYDER.S.H., Handbook of psychophar-
macology, Volume 8, Drugs, Neurotransmitters and
Behavior, Plenum Press, New York and London, 1977.
- JOHN.E.R., LEIMAN.A.L., SACHS.E., An exploration of the functio-
nal relationship between electroencephalographic
potentials and differential inhibition, In : *Annals
of the New York Academy of Sciences*, 1961, pp 1160-
1182.
- KAYSER.C., *Physiologie*, Flammarion, Paris, 1976.
- KONORSKI.J., Some ideas concerning physiological mechanisms of
so-called internal inhibition, In : Boakes.R.A. &
Halliday.M.S. (eds) *Inhibition and Learning*, New
York, Pergamon Press, 1972, pp. 341-357.

- KUPALOV.P.S., Some normal and pathological properties of nervous processes in the brain, In : Annals of the New York Academy of Sciences, 1961, pp 1046-1053.
- KUPALOV.P.S., Situationnal conditionnal reflexes. Physiological studies of the higher nervous activity of freely moving animals, Pavlovian Journal of Biological Sciences, 1983, 18, 13-21.
- LATIES.V.G., WEISS.B., Influence of drugs on behavior controlled by internal and external stimuli, The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 1966, 152 (3), 388-396.
- LATIES.V.G., WEISS.B., WEISS.A.B., Further observations on overt "mediating" behavior and the discrimination of time, Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1969, 12, 43-57.
- LIVANOV.M.N., SHULGINA.G.I., Neurophysiological mechanisms of internal inhibition, Pavlovian Journal of Biological Sciences, 1983, 18, 6-11.
- MACAR.F., Signification des variations contingentes négatives dans la dimension temporelle du comportement, L'Année Psychologique, 1977, 77, 439-474.
- MACAR.F., Le Temps : Perspective Psychophysiologique, Bruxelles, Mardaga, 1980.
- MAC FARLAND.D.J., On the causal and functional significance of displacement activities, Zeitschrift Für Tierpsychologie, 1966, 23, 217-235.
- MAC FARLAND.D.J., The role of attention in the disinhibition of displacement activities, Quaterly Journal of Experimental Psychology, 1966, 18, 19-30.

- MAC FARLAND.D.J., Mechanisms of behavioural disinhibition, *Animal Behaviour*, 1969, 17, 238-242.
- MAC FARLAND.D.J., Time-sharing as a behavioral phenomenon, *Advances in the Study of Behavior*, 1974, 5, 201-224.
- MAC MILLAN.D.E., Reinforcement contingencies maintaining collateral responding under a DRL schedule, *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 1959, 12, 413-422.
- MARRAZZI.A.S., Inhibition as a determinant of synaptic and behavioral patterns, In : *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1961, pp.990-1004.
- OLDS.J., *Drives and Reinforcements : Behavioral Studies of Hypothalamic Functions*, Raven Press, 1977.
- PAVLOV.I.P., *Conférences sur les Réflexes Conditionnés, Vol 1 : Vingt années d'étude objective sur l'activité nerveuse supérieure (le comportement) des animaux, traduction de Gantt Horsley, New York, Press Intern., 1923.*
- PAVLOV.I.P., *Les Reflexes Conditionnés, Presses Universitaires de France, Paris, 1927.*
- RICHELLE.M., Temporal regulation of behaviour and inhibition, In: Boakes.R.A. & Halliday.M.S. (eds) *Inhibition and Learning*, New York, Pergamon Press, 1972, pp.229-251.
- RICHELLE.M., *Le Conditionnement Operant, Actualités Pédagogiques et Psychologiques, Delachiaux et Niestlé 2ème édition, 1973.*
- RICHELLE.M., Action des benzodiazépines sur le comportement acquis chez l'animal, *Psychologie Médicale*, 1978, 10 (A).

- RICHELLE.M., LEJEUNE.H., Time in Animal Behaviour, Pergamon Press, 1980.
- RICHTER.C.P., Biological Clocks in Medicine and Psychiatry, Charles C.Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1965.
- SARA.J.S., Forgetting of a conditioned emotional response and its alleviation by pretest amphetamine, Physiological Psychology, 1984, 12 (1), 17-22.
- SARA.J.S., GRECKSCH.G., LEVIEL.V., Intracerebroventricular apomorphine alleviates spontaneous forgetting and increases cortical noradrenaline, Behavioural Brain Research, 1984, 13, 43-52.
- SARA.S.J., Noradrenergic modulation of selective attention : its role in memory retrieval, Annals of the New York Academy of Sciences 1985, in press.
- SARA.S.J., Haloperidol facilitates memory retrieval in the rat, CNRS, Departement de Psychophysiologie, Gif/Yvette, France, in press.
- SCHMIDT.R.A., CHRISTINA.R.W., Proprioceptor as a mediator in timing of motor responses, Journal of Experimental Psychology, 1969, 81 (2), 303-307.
- SCOTT.J.P., FULLER.J.L., Dog Behavior : The Genetic Basis, The University of Chicago Press, 1965.
- SKUBAN.W.E., RICHARDSON.W.K., The effect of the size of the test environment on behavior under two temporally defined schedules, Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1975, 23, 271-275.
- STADDON.J.E.R., Inhibition and the operant, Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1969, 12, 481-487.

- STEIN.N., HOFFMAN.H.S., STITT.C., Collateral behavior of the pigeon during conditioned suppression of key pecking, *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 1971, 15, 83-93.
- THINES.G., *Psychologie des Animaux*, Bruxelles, Dessart, 1966.
- WALLER.M.B., Effects of chronically administered chlorpromazine on multiple-schedule performance, 1961, 4, 351-359.
- WARBURTON.D.M., The cholinergic control of internal inhibition, In : Boakes.R.A. & Halliday.M.S. (eds) *Inhibition and Learning*, Oxford, Pergamon Press, 1972, pp.431-460.
- WARBURTON.D.M., *Brain, Behavior and Drugs : Introduction to the Neurochemistry of Behaviour*, John Wiley and Sons, 1975.
- WARBURTON.D.M., Stimulus selection and behavioral inhibition, In: Iversen.L.L., Iversen.S.D., Snyder.S.H. (eds) *Handbook of psychopharmacology (8)*, New York, London, Plenum Press, 1977, pp.385-431.
- YOUNG.M.S., Treatment of fear-induced aggression in dogs, *Veterinary Clinics of North America*, 1982, 12, 645-653.
- ZURIFF.G.E., Collateral responding during differential reinforcement of low rates, *Journal Experimental Analysis of Behavior*, 1969, 12, 971-976.

ANNEXES

CHIEN: Karl

J Exp: MA

PROGRAMME:

TRAITEMENT:

DOSE: 3 mg/kg

COMMENTAIRES:

T GLOBAL: 343

DATE: 850507

PHASE: M5

click 5+ 9"
click 5+ 3à6"

CPZ

DELAI: 1h

Chien très calme

N Rép OK: 8

EFFETS DU PRODUIT: 2 ou 3 chamabmas

Exp N°	Relevé Pl	Hab Corp	Position Tête	Position Queue	Moto Q	A	Moto Corps	Autres Gestes	Ca/C	Rép	Rép	Gestes Adjacents	V	Gestes Adjacents	R
1	NA	N	↑	↑	oui	2	-	1 Recul	DZ	-	12		00	A(1x)	07
													14	Ecolr, Mcolr, A(2x), Ecol, A(2x)	25
1	OA	N	↑	↑	oui	5	-	1 Recul	Ca	-	35		37	A(1x), A(3x)	42
2	↔	N	↑	↑	oui	4	100	+1 Recul	C	-	51		53	A(3x)	59
3	OA	N	↑	↑	oui	7	-	2 Reculs	Ca	-	108		110	A(1x), A(3x)	115
4	NA	N	↑	↑	oui	2	-	1 Recul	DZ	-	121	Arit, A(3x)			128
4	OA	N	↑	↑	oui	2	-	1 Recul	DZ	-	135		137	A(2x), A(2x)	145
									P	-	146	ENS, MNS, A(2x), A(3x)			158
4	NA	N	↑	↑	oui	2	0	0	DY	-	202		204	A(1x), A(2x)	214
4	OA	N	↑	↑	oui	2	2		Ca	-	223		225		230
5	OA	N	↑	↑	oui	2	-	2 Reculs	C	-	242		244	A(1x)	251
6	OA	N	↑	↑	oui	5	-	1 Recul	Ca	-	300		302		308
7	OA	N	↑	↑	oui	2	-	2 Reculs	Ca	-	317		319		326
8	OA	N	↑	↑	oui	1	0		PA	-	330	Spil			331
8	OA	N	↑	↑	oui	3	-	2 Reculs	C	-	341		343		


ANNEXE 1

Date 4 caractères: - Mois: 2 (01 à 12)
: - Jour: 2 (01 à 31)





Chien 1 caractère: - Kyo = 1 Karl = 5
: - Keaton= 2 - Joseph= 6
: - Khalla= 3 - Jonas = 7
: - Kim = 4










Programme et phase 3 caractères: - Phase : 2 (1 à 19)
- Numéro de la séance: 1 (01 à 15)

Drogue 1 caractère: - Avec drogue= 1
: - Sans drogue= 0

Position sur planche: 1 caractère: - Oblique avant = 1
: - Oblique arrière = 2
: - // avant = 3
: - // arrière = 4
: - ⊥ avant = 5
: - ⊥ arrière = 6
: - assis = 7
: - couché = 8
: - déplacement latéral= 9
: -  = 0

Hauteur du corps 1 caractère: - normal = 1
: - couché = 0
: - assis = 2
: - affaissé légèrement= 3

Position de la tête 1 caractère: -  = 0
: -  = 1
: -  = 2
: -  = 3

Position de la queue 1 caractère: -  = 1 -  = 5
: -  = 0 -  = 6
: -  = 2 -  = 7
: -  = 3 -  = 8
: -  = 4

Mouvements de la queue 1 caractère:
: - non = 0
: - oui = 1
: - oui puis non = 2
: - non puis oui = 3

Nombre d'abolements: 1 caractère: nombre de 0 à 9
Mouvements du corps: 1 caractère: nombre de 0 à 9
Autres comportements: 1 caractère: - Extension du cou: 1
- Se secoue : 2
- Se gratte : 3
- Miction : 4
- Défécation : 5
- E sol sur planche: 6
- E planche : 7
- E M singe : 8
- E porte sur planche: 9
- Rien : 0
: 1 caractère: - Nombre de rotations de la tête: 1 à 5
- Hésitation avec mvt des PA : 6
de tt corps: 7
- Hésitation avec avance et recul: 8
- Recul : 9
- Rien : 0
- Départ au click 9'' : 1
- Départ au click 9'' avec
aléatoire : 2
- Réponse spontanée avant 9'' DX: 3
au CA DY : 4
après CA DZ : 5
PA : 6
PH : 7
Passage bref : 8

Rappels : 1 caractère - Nombre de 0 à 3
Réponse : 3 caractères- Temps de 000 à 900 secondes
Adjacents : 5 colonnes de 2 caractères
Visite : 3 caractères- Temps de 000 à 900 secondes
Adjacents : 6 colonnes de 2 caractères
Retour : 3 caractères- Temps de 000 à 900 secondes

ANNEXE 2.A

Adjacents : nombre de 2 chiffres

Exploration 01 → 19

Distributeur	: 01	Mur gauche	: 11
Arrière dist.	: 02	Evier	: 12
Haut dist.	: 03	Egoût	: 13
Table	: 04	Cabine	: 14
Mangeoire	: 05	Sol	: 15
Visuelle	: 06	Planche	: 16
Mur fenêtre	: 07	Porte principale	: 17
Porte singe	: 08	Coin cabine-porte	: 18
Mur singe	: 09	Coin MS-porte	: 19
Bac eau	: 10		

Miction 2

Distributeur	: 20	Evier	: 25
Cabine	: 21	Porte principale	: 26
Mur singe	: 22	Mur fenêtre	: 27
Porte singe	: 23	Arrière dist.	: 28
Mur gauche	: 24		

Saut 3

Porte	: 31	Evier	: 36
Fenêtre	: 32	Mur singe	: 37
Cabine	: 33	Arrière dist.	: 38
Mur gauche	: 34	Sur planche	: 39
Porte singe	: 35		

Défécation : 40

Boisson : 50

Aboiements : 61 à 70

nombre d'A

Se gratte : 70

Visite supplémentaire

: 80

Simple déplacement dans la pièce

: 90

Arrêt : 95

Hésitation : 99

ANNEXE 3

KARF11.DAT 11																												
0503	5	111	1	1	1	1	1	1	3	0	0	9	3	0	010	00	00	00	00	00	012	61	63	00	00	00	00	017
0503	5	111	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	0	018	09	22	62	00	00	000	00	00	00	00	00	00	025
0503	5	111	1	3	1	1	1	1	5	0	0	9	3	0	033	00	00	00	00	00	035	61	14	64	00	00	00	042
0503	5	111	1	1	1	1	1	1	6	0	0	9	1	0	051	00	00	00	00	00	053	00	00	00	00	00	00	057
0503	5	111	1	1	1	1	1	1	2	0	0	9	4	0	061	00	00	00	00	00	063	64	00	00	00	00	00	069
0503	5	111	1	3	1	1	1	1	0	0	0	0	3	0	071	09	62	00	00	00	000	00	00	00	00	00	00	077
0503	5	111	1	1	1	1	1	1	6	0	0	9	5	0	083	00	00	00	00	00	085	65	00	00	00	00	00	087
0503	5	111	1	1	1	1	1	1	6	1	0	9	2	0	099	00	00	00	00	00	101	61	00	00	00	00	00	103
0503	5	111	1	1	1	1	1	1	7	0	0	9	1	0	114	00	00	00	00	00	116	62	00	00	00	00	00	120
0503	5	111	1	1	1	1	1	1	4	0	0	9	2	0	129	00	00	00	00	00	131	01	62	20	00	00	00	142
0503	5	111	1	3	1	1	1	1	7	0	0	9	1	0	150	00	00	00	00	00	152	62	00	00	00	00	00	153
0503	5	111	1	3	1	1	1	1	4	0	0	9	4	0	163	00	00	00	00	00	165	61	00	00	00	00	00	169
0503	5	111	1	3	1	1	1	1	5	2	0	7	2	0	179	00	00	00	00	00	181	62	00	00	00	00	00	187
0503	5	111	1	1	1	1	1	1	4	0	0	9	3	0	195	00	00	00	00	00	197	62	62	00	00	00	00	203
0503	5	111	1	3	1	1	1	1	6	0	0	9	1	0	213	00	00	00	00	00	215	00	00	00	00	00	00	220
0503	5	111	1	1	1	1	1	1	3	0	0	9	2	0	229	00	00	00	00	00	231	00	00	00	00	00	00	030
0505	5	113	1	3	1	1	1	1	3	0	0	0	3	0	015	00	00	00	00	00	017	14	21	64	00	00	00	030
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	4	0	0	0	1	0	038	00	00	00	00	00	040	62	00	00	00	00	00	044
0505	5	113	1	3	1	1	1	1	5	0	0	9	1	0	053	00	00	00	00	00	055	01	20	64	00	00	00	066
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	3	0	0	9	4	0	071	00	00	00	00	00	073	65	00	00	00	00	00	079
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	2	0	0	9	5	0	086	90	15	62	00	00	000	00	00	00	00	00	00	092
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	1	0	0	9	4	0	097	00	00	00	00	00	099	62	63	00	00	00	00	108
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	5	0	0	9	2	0	115	00	00	00	00	00	117	00	00	00	00	00	00	122
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	2	1	0	9	2	0	132	00	00	00	00	00	134	00	00	00	00	00	00	137
0505	5	113	1	2	1	1	1	1	1	0	0	9	6	0	144	95	00	00	00	00	000	00	00	00	00	00	00	143
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	5	0	0	9	1	0	154	00	00	00	00	00	155	00	00	00	00	00	00	160
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	3	0	0	9	1	0	169	00	00	00	00	00	171	00	00	00	00	00	00	173
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	6	0	0	9	1	0	186	00	00	00	00	00	188	00	00	00	00	00	00	193
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	1	0	0	9	6	0	197	95	00	00	00	00	000	00	00	00	00	00	00	198
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	1	0	0	9	4	0	202	00	00	00	00	00	204	62	62	00	00	00	00	212
0505	5	113	1	1	1	1	1	1	2	1	0	9	2	0	222	00	00	00	00	00	224	00	00	00	00	00	00	060
0507	5	115	1	3	1	1	1	1	2	0	0	9	5	0	011	00	00	00	00	00	013	14	21	62	15	62	00	024
0507	5	115	1	1	1	1	1	1	5	0	0	9	2	0	034	00	00	00	00	00	036	61	63	00	00	00	00	041
0507	5	115	1	9	1	1	1	1	4	1	0	9	1	0	050	00	00	00	00	00	052	63	00	00	00	00	00	058
0507	5	115	1	1	1	1	1	1	7	1	0	9	2	0	067	00	00	00	00	00	069	61	63	00	00	00	00	074
0507	5	115	1	3	1	1	1	1	2	0	0	9	5	0	080	95	63	00	00	00	000	00	00	00	00	00	00	087
0507	5	115	1	1	1	1	1	1	2	0	0	9	5	0	094	00	00	00	00	00	096	62	62	00	00	00	00	104
0507	5	115	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	0	105	09	22	62	63	00	000	00	00	00	00	00	00	117
0507	5	115	1	3	1	1	1	1	2	0	0	0	4	0	121	00	00	00	00	00	123	61	62	00	00	00	00	133
0507	5	115	1	1	1	1	1	1	2	1	0	9	2	0	142	00	00	00	00	00	144	00	00	00	00	00	00	149
0507	5	115	1	1	1	1	1	1	2	1	0	9	1	0	161	00	00	00	00	00	163	61	00	00	00	00	00	170
0507	5	115	1	1	1	1	1	1	5	0	0	9	2	0	179	00	00	00	00	00	181	00	00	00	00	00	00	187
0507	5	115	1	1	1	1	1	1	2	1	0	9	2	0	196	00	00	00	00	00	198	00	00	00	00	00	00	200
0507	5	115	1	2	1	1	1	1	1	0	0	0	6	0	209	90	00	00	00	00	000	00	00	00	00	00	00	210
0507	5	115	1	1	1	1	1	1	3	1	0	9	1	0	220	00	00	00	00	00	222	00	00	00	00	00	00	060
0509	5	117	1	9	1	1	1	1	4	1	0	9	1	0	021	00	00	00	00	00	023	61	01	20	65	00	00	037
0509	5	117	1	1	1	1	1	1	2	0	0	9	1	0	047	00	00	00	00	00	049	14	65	00	00	00	00	059
0509	5	117	1	1	1	1	1	1	4	0	0	9	2	0	069	00	00	00	00	00	071	63	61	00	00	00	00	082
0509	5	117	1	1	1	1	1	1	2	1	0	9	2	0	092	00	00	00	00	00	094	63	00	00	00	00	00	101
0509	5	117	1	9	1	1	1	1	3	2	0	9	1	0	113	00	00	00	00	00	115	63	00	00	00	00	00	122
0509	5	117	1	1	1	1	1	1	2	1	0	7	1	0	133	00	00	00	00	00	135	62	00	00	00	00	00	144
0509	5	117	1	1	1	1	1	1	5	1	0	9	1	0	156	00	00	00	00	00	158	62	00	00	00	00	00	168
0509	5	117	1	1	1	1	1	1	3	1	0	9	2	0	179	00	00	00	00	00	181	00	00	00	00	00	00	060
0510	5	118	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	0	013	09	22	62	00	00	000	00	00	00	00	00	00	020
0510	5	118	1	1	1	1	1	1	9	2	0	0	7	0	036	00	00	00	00	00	038	62	14	62	00	00	00	048
0510	5	118	1	1	1	1	1	1	3	1	0	2	1	0	058	00	00	00	00	00	060	63	00	00	00	00	00	068
0510	5	118	1	1	1	1	1	1	5	2	0	0	2	0	079	00	00	00	00	00	081	62	95	64	00	00	00	098
0510	5	118	1	1	1	1	1	1	3	2	0	0	1	0	107	00	00	00	00	00	109	64	00	00	00	00	00	119
0510	5	118	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	0	119	09	22	62	00	00	000	00	00	00	00	00	00	125
0510	5	118	1	1	1	1	1	1	2	2	0	0	2	0	134	00	00	00	00	00	136	61	62	00	00	00	00	140
0510	5	118	1	1	1	1	1	1	6	2	0	0	1	0	158	00	00	00	00	00	160	61	00	00	00	00	00	169
0510</																												