

# LES DERNIERS ARTICLES PARUS



Structures et organisation des filières volailles de chair en Europe

| Résumé de l'article | Article au format livre fl...



Qualité de la viande porcine selon le poids de carcasse

| Résumé de l'article | Article au format livre fl...

[Lire la suite...](#)



Importance de l'échange et de la transmission de savoirs pour les filières viande

| Résumé de l'article | Article au format livre fl...

## Mécanismes neurobiologiques mis en œuvre dans le contexte de l'abattage

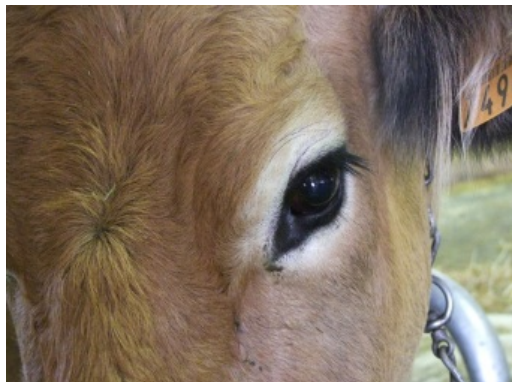
Création : jeudi 19 mars 2015 12:58 Écrit par C. Terlouw , C. Bourguet, V. Deiss

| [Résumé de l'article](#) | [Article au format livre flash](#) | [Article au format pdf](#) | [Abstract](#) |

**La conscience, l'inconscience et la mort dans le contexte de l'abattage**

**Partie I. Mécanismes neurobiologiques impliqués lors de l'étourdissement et de la mise à mort**

Pour affiner nos techniques de l'induction de l'inconscience et de la mort dans le cadre de l'abattage, il est nécessaire de connaître les systèmes neurobiologiques sous-jacents. Ces derniers sont décrits dans cette revue en fonction de l'espèce et des techniques utilisées en abattoir.



### INTRODUCTION

L'induction de l'inconscience et de la mort sont deux enjeux importants dans le cadre des questions éthiques qui entourent l'abattage. L'inconscience et la mort doivent être provoquées le plus rapidement possible, en évitant d'induire du stress et de la douleur. La présente synthèse a pour objectif de présenter l'état actuel de nos connaissances scientifiques sur le fonctionnement cérébral conduisant à la perte de conscience et à l'installation de la mort, pertinentes pour le contexte de l'abattage. Ces connaissances ont été obtenues chez l'homme lors de recherches ou d'observations médicales, et chez les animaux de manière

expérimentale. Ces connaissances permettent de mieux comprendre les processus biologiques sous-jacents à la perte de conscience et à l'installation de la mort dans le cadre de l'abattage. La synthèse a pour but de contribuer à la réflexion sur l'amélioration des procédés d'étourdissement et de mise à mort fréquemment utilisés en France du point de vue de la protection animale. Les références citées représentent une partie de l'ensemble des références consultées et traitent les concepts ainsi que les principes fondamentaux et consensuels. La synthèse concerne les espèces bouchères principales, hormis les poissons, consommées en France et en Europe.

[vpc : abonnez-vous !](#) →

Recevez gratuitement la revue VPC :

Votre nom :

Votre e-mail :

**S'ABONNER**

Laissez vos coordonnées et recevez chaque trimestre les derniers articles parus sous forme PDF dans votre boîte mail.

[vpc : moteur de recherche](#) →

mots clés, auteurs

[vpc : espace chercheurs](#) →

+ Publier, pourquoi ?

+ Publier, comment ?

+ La Charte d'usage

+ Ligne éditoriale

+ Liens utiles

[vpc : télécharger les articles](#) →



TELECHARGER  
TOUTES LES ARCHIVES

TELECHARGER  
LES ACTES DES JSMTV

Les articles sont accessibles gratuitement sur ce site. La diffusion et la reproduction des textes sont strictement réservées à un usage individuel non commercial.

**A** ACADEMIE  
DE LA VIANDE

**Pour une meilleure approche de la viande et de l'élevage**

## I. INDUCTION DE L'INCONSCIENCE AVANT LA SAIGNEE DANS LE CONTEXTE DE L'ABATTAGE

Selon les études scientifiques sur le comportement, la physiologie, ainsi que l'anatomie et le fonctionnement du cerveau des animaux, les mammifères sont capables d'émotions positives et négatives (Paul et al., 2005 ; Boissy et al., 2007). En effet, les structures cérébrales impliquées dans les émotions chez l'humain, appelées le système limbique, existent également chez les mammifères non-humains (LeDoux, 2000). Des études comportementales montrent que les oiseaux sont également capables de ressentir des émotions positives et négatives (Zimmerman et al., 2011). Leur cerveau diverge de celui des mammifères mais contient des structures homologues à leur système limbique (Lowndes et Davies, 1996 ; Naftolin et al., 2001). La législation française et européenne sur les procédures d'abattage tient compte de la capacité des animaux à ressentir des émotions négatives. Dans ce contexte, le terme « stress », faisant référence à la présence d'émotions négatives, est souvent utilisé (Terlouw, 2005 ; Veissier et Boissy, 2007).

A l'abattage, la douleur et la peur sont des sources fréquentes de stress (Encadré 1). Pour limiter le stress, l'abattage se fait le plus souvent en deux étapes : une première consiste à étourdir l'animal pour provoquer une perte de conscience et la deuxième consiste à saigner l'animal pour induire la mort. L'induction de la perte de conscience a pour but d'empêcher que l'animal ne ressente des douleurs et de la peur pendant la mise à mort. L'animal inconscient est insensible aux stimulations venant de son environnement : son cerveau n'est plus en état de traiter les informations sensorielles. Toutefois, aujourd'hui, dans le cadre des abattages religieux (hallal : abattage du culte musulman ; shechita : abattage du culte juif) pratiqués en France, une partie significative des ovins et des bovins n'est pas étourdie avant d'être saignée. Dans ce cas, c'est la perte de sang qui induit d'abord une perte de conscience, puis la mort. Cependant, l'étourdissement est parfois pratiqué avant ou juste après l'égorgeage religieux, afin d'accélérer la perte de conscience. En France, la majorité des volailles est étourdie lors de l'abattage hallal.

### Encadré 1 : La douleur comme source de stress

La douleur peut être engendrée par une lésion ou par des stimulations mécaniques, chimiques ou thermiques. De cette lésion ou de ces stimulations naît un message nerveux dit « **nociceptif** »<sup>1</sup> qui est véhiculé jusqu'au cerveau où il atteint différentes structures, dont les cortex somesthésiques et les cortex limbiques (cingulaire et insulaire). Les cortex somesthésiques permettent une interprétation du signal en termes de type de stimulation, de localisation et d'intensité. Les cortex limbiques sont impliqués dans des niveaux de processus plus complexes, impliquant les dimensions affectives et cognitives du message nociceptif. On parle uniquement de douleur si les deux dimensions, sensu-discriminative (cortex somesthésiques) et affective (cortex limbiques), sont présentes (pour revue, Paulmier et al., 2015). La sensation de douleur est donc une **nociception**<sup>2</sup> associée à une émotion négative. En raison de la dimension émotionnelle négative, la douleur est considérée comme source potentielle de stress. Elle est d'origine physique, à la différence de la peur par exemple, qui est une source de stress d'origine psychologique (Terlouw et al., 2008). La perception affective de la stimulation nociceptive est désengagée en cas d'inconscience (Schnakers et al., 2010).

## II. STRUCTURES CEREBRALES IMPLIQUEES DANS LA CONSCIENCE

Que l'animal soit ou non étourdi avant d'être saigné, il perd conscience avant de mourir. Afin de comprendre les processus sous-jacents à la perte de conscience selon les techniques d'abattage utilisées, il est nécessaire de connaître l'implication des différentes structures du cerveau dans l'état de conscience.

La conscience est un concept complexe dont on peut distinguer deux composantes (Zeman, 2001) : la conscience de soi et de l'environnement (le contenu de la conscience), et le niveau d'éveil (le niveau de conscience).

La conscience de soi et de l'environnement. Le cortex cérébral, ou partie périphérique des hémisphères, est le siège des fonctions neurologiques élaborées, y compris la conscience de soi (la capacité de se percevoir comme un être distinct du monde extérieur) et de l'environnement (expérience vécue au travers des différentes modalités sensorielles; Laureys et al., 2004). Les différentes parties du

cortex se distinguent selon les types de signaux qu'elles traitent (ayant pour origine par exemple la vision, l'audition ou la sensibilité du corps) et selon leurs fonctions. Les cortex primaires sont impliqués dans le premier traitement, c'est à dire le déchiffrement du signal (visuel, auditif ou sensoriel, par exemple) et l'exécution des mouvements. Les cortex associatifs sont quant à eux nécessaires à la conceptualisation de l'information et à leur intégration dans un contexte plus large (Crick et Koch, 1995 ; Laureys, 2005a). Ils permettent d'intégrer et d'interpréter les informations des aires primaires et de planifier en retour des réponses appropriées. Ainsi, la perception consciente de l'environnement nécessite le bon fonctionnement des cortex primaires et associatifs, l'ensemble permettant de savoir, de comprendre et de donner un sens à ce qui est perçu (Crick et Koch, 1995 ; Laureys, 2005a ; Encadré 2).

Dans le contexte de l'abattage, il convient de discuter plus particulièrement de la conscience de l'environnement. Le rôle du cortex primaire dans la perception consciente est illustré par le phénomène de la « vision aveugle », où la cécité résulte d'une lésion dans le cortex visuel primaire. Lorsqu'on demande à une personne souffrant d'une telle lésion de « deviner » si l'objet qu'on lui montre est plutôt rond, carré ou triangulaire, elle « devine » juste la plupart du temps. Ces personnes ont en fait une certaine capacité de vision mais elles n'en sont pas conscientes. Hormis le cortex visuel primaire, leur système visuel fonctionne, mais elles n'ont pas conscience du fait que leurs yeux perçoivent l'image (Danckert et Goodale, 2000). Ce phénomène a également été décrit pour d'autres sens, comme l'audition ou le toucher (Stoerig, 2007).

Le rôle des cortex associatifs dans la perception consciente est illustré par des cas de crises épileptiques partielles (cf. ci-dessous) impliquant les cortex associatifs frontaux et pariétaux. Elles provoquent des absences au cours desquelles le patient regarde dans le vide et ne répond pas aux stimulations (Laureys, 2005a).

vpc : menu principal →

+ Accueil

+ Process et Technologies

+ Nutrition

+ Hygiène et Sécurité Sanitaire

+ Environnement

+ Economie et Consommation

+ Bien-être animal



Le niveau d'éveil. La formation réticulée joue un rôle essentiel dans le niveau d'éveil. Elle est située dans le tronc cérébral, à la base du cerveau, et consiste en une multitude de réseaux neuronaux. La formation réticulée et certaines structures du pont dorsal se projettent sur le cortex et l'activent, permettant le fonctionnement correct de celui-ci. L'ensemble de ces projections s'appelle le système réticulo-activateur ascendant. Ce système consiste en deux voies majeures. L'une passe par le thalamus, situé juste au-dessus du tronc cérébral, qui à son tour se projette massivement sur le cortex. L'autre voie passe ventralement, via l'hypothalamus entre autres, avant de se projeter sur le cortex (Munk et al., 1996 ; Parvizi et Damasio, 2001 ; Brown et al., 2012 ; Encadré 2 ; Figures 1a et 1b). Ainsi, lorsqu'une lésion perturbe le fonctionnement de la formation réticulée ou le système réticulo-activateur ascendant, le cortex ne fonctionne pas ou insuffisamment et le sujet est inconscient. Aujourd'hui, on connaît peu les contributions respectives des voies dorsales et ventrales du système réticulo-activateur ascendant (Brown et al., 2012). Par ailleurs, la formation réticulée est impliquée dans le cycle du sommeil, pendant lequel, la formation réticulée diminue son effet stimulant sur le cortex cérébral provoquant une baisse du niveau de l'éveil (Brown et al., 2012).

### **Encadré 2 : Dysfonctionnements de l'état de conscience chez l'Homme**

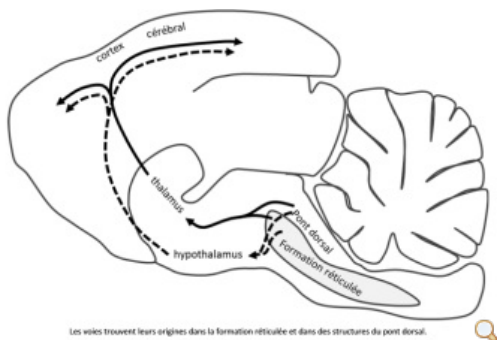
L'état de conscience n'est pas binaire, mais plutôt un continuum qui connaît différentes formes et niveaux de conscience (Wade et Johnson, 1999 ; Laureys, et al., 2004, Zeman, 2005). En fonction des lésions cérébrales à l'origine de l'inconscience, les signes cliniques et médicaux varient.

*L'état végétatif (ou l'état d'éveil non répondant).* L'absence de conscience de soi et de l'environnement caractérise les patients qui sont dans un état végétatif permanent (Laureys, 2005a). Alors que ces patients peuvent faire des mouvements spontanés, ils ne réagissent pas de manière cohérente ou volontaire à des stimulations venant de l'environnement. Cet état est systématiquement lié à des déficiences bilatérales des cortex associatifs polymodaux, impliqués dans des fonctions complexes comme la conceptualisation (Laureys, 2005b). L'utilisation du glucose par l'ensemble du cerveau est réduite de 50 à 60% (Laureys et al., 2004 ; Laureys, 2005a). Les patients connaissent cependant un cycle d'éveil, comprenant des périodes où les yeux sont ouverts, et de sommeil, où le patient semble dormir. L'existence de ce cycle s'explique par l'état intact ou quasi-intact de leur tronc cérébral comprenant la formation réticulée (Laureys, 2005b). Le tronc cérébral continue également d'assurer les fonctions vitales, comme la respiration, les fonctions cardiovasculaires et celles liées au maintien de l'homéostasie, permettant la survie dans un cadre médicalisé (Laureys, 2005a).

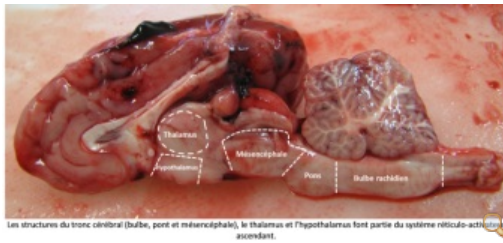
*Le coma.* Le coma<sup>3</sup> est caractérisé par l'absence d'éveil, et par conséquent, de conscience de soi et de l'environnement. Les patients ne répondent à aucune stimulation et gardent les yeux fermés (Laureys et al., 2004 ; Bateman, 2001). Le coma peut être provoqué par des déficiences diffuses dans les deux hémisphères du cerveau, ou par des déficiences locales dans la formation réticulée ou dans le système réticulo-activateur ascendant (Bateman, 2001 ; Laureys et al., 2004 ; Schiff 2008, 2010 ; Parvizi et Damasio, 2001 ; 2003). L'utilisation du glucose par le cerveau est généralement fortement réduite, mais peu liée au niveau de conscience (Laureys et al., 2004). Il existe plusieurs échelles basées sur la présence ou non de réactions et de réflexes du patient permettant de déterminer la profondeur du coma et l'étendue des dommages cérébraux et ainsi de faire un pronostic (Teasdale et Jennet, 1974).

*L'état de conscience minimale.* Aujourd'hui, environ un tiers des patients en état de conscience minimale sont encore mal diagnostiqués et considérés comme végétatifs. L'état de conscience minimale se distingue de l'état végétatif par la présence de comportements incohérents mais reproductibles et soutenus durant une période assez longue pour ne pas les confondre avec des mouvements réflexes (Giacino et al., 2002). L'utilisation du glucose par le cerveau est réduite, mais en moyenne légèrement plus élevée que chez des patients en état végétatif (Laureys et al., 2004). Des études neurologiques montrent la présence d'activité corticale en réponse à des narrations personnalisées, suggérant la présence d'un certain niveau de conscience (Schiff et al., 2005).

**Figure 1a : Voies dorsales et ventrales du système réticulo-activateur ascendant**



**Figure 1b : Photo d'une coupe sagittale d'un cerveau d'ovin abattu sans étourdissement**



### III. TECHNIQUES D'ÉTOURDISSEMENT ET DE MISE A MORT DANS LE CONTEXTE DE L'ABATTAGE

#### III.1. Principes de l'étourdissement

L'étourdissement avant la saignée doit induire un état d'inconscience générale. Il s'agit de provoquer une réduction du niveau de conscience ou de provoquer une réduction générale du contenu de la conscience (Blumenfeld et Taylor, 2003). Cet état peut être obtenu par un dysfonctionnement qui touche i) les hémisphères de façon large, ii) la formation réticulée ou iii) le système réticulo-activateur ascendant (Bateman, 2001 ; Blumenfeld et Taylor, 2003 ; Brown et al., 2012).

Les différentes techniques d'étourdissement utilisées aujourd'hui visent à induire un état d'inconscience générale via une ou plusieurs de ces trois voies. En France, les bovins sont étourdis par une tige perforante ou, plus rarement, une masse percutante. Le principe est une percussion, associée (tige perforante) ou non (masse percutante) à une destruction mécanique partielle du cerveau. En Europe, l'utilisation de la masse percutante est restreinte par la loi. Chez les autres espèces (ovins, volailles et porcs), l'électronarcose est majoritairement utilisée. Il s'agit de faire passer un courant à travers le cerveau afin de provoquer une dépolarisation massive des neurones. Enfin, l'étourdissement par gaz est quant à lui utilisé par quelques abattoirs de porcs en France mais par de nombreux abattoirs de porcs et de volailles en Europe du Nord. Le principe consiste en l'inhalation d'une forte concentration de CO<sub>2</sub> qui se dissout dans le sang et qui, par ce biais, atteint le cerveau. Toutes ces techniques empêchent le fonctionnement correct des neurones du cerveau induisant un état d'inconscience réversible ou irréversible selon les techniques et les paramètres utilisés.

Après l'étourdissement, les animaux doivent être saignés le plus rapidement possible. Cette saignée peut se faire au niveau du cou pour les ovins et les volailles, ou du thorax pour les porcins. Pour les bovins, les deux techniques peuvent être pratiquées. La saignée thoracique est plus efficace car le flux de sang obtenu est plus important, mais chez les bovins elle nécessite une double intervention : une première incision de la peau, puis, avec un autre couteau, une seconde incision des grands vaisseaux au-dessus du cœur. La technique de la saignée sans étourdissement est dictée par les textes religieux. L'ensemble des tissus mous, y compris les vaisseaux majeurs (artères carotides et veines jugulaires), est sectionné depuis l'extérieur vers les vertèbres en épargnant la moelle épinière.

Les différentes techniques d'étourdissement ainsi que la saignée sont discutées du point de vue neurobiologique dans les paragraphes suivants.

#### III.2. L'étourdissement mécanique

Les techniques d'étourdissement mécanique, le pistolet à tige perforante et la masse percutante, visent à provoquer des déficiences dans des structures du cerveau impliquées dans l'état d'éveil. Plus précisément, les techniques d'étourdissement mécanique ont pour but d'endommager le fonctionnement de la formation réticulée ou du système réticulo-activateur ascendant (Blackmore, 1979 ; Daly et al., 1986 ; Daly and Whittington, 1989 ; Finnie, 1993 ; 1994 ; 1995 ; 2001 ; Finnie et al., 1997 ; 2002).

La tige perforante a la forme d'un poinçon. Les effets de cette technique sont liés à la fois à la percussion du crâne par la tige et au passage de la tige dans le cerveau. Les conséquences sont multiples. Premièrement, la percussion provoque une onde de choc qui traverse le cerveau et qui provoque des gradients de pression causant des déchirures, des lésions dans le tissu cérébral et des perturbations dans la circulation sanguine (Helfand, 1941 ; Ommaya et Gennarelli, 1974 ; Posner et al., 2008 ; Carey et al., 1989). La percussion induit immédiatement un efflux de potassium résultant en une dépolarisation des neurones des hémisphères et en fonction de l'impact, du tronc cérébral (Takahashi et al., 1981 ; Katayama et al., 1990 ; Gregory, 1998 ; Posner et al., 2008). Elle provoque également la sécrétion de neurotransmetteurs excitateurs et un influx de calcium dans les cellules qui perturbe le fonctionnement des mitochondries, et par conséquent, la production d'énergie (Posner et al., 2008). Ces perturbations empêchent les neurones atteints de fonctionner normalement. Les fonctions vitales peuvent également être atteintes. La tente du cervelet (le tentorium) est une structure rigide qui sépare les hémisphères cérébraux du tronc cérébral et du cervelet. Elle laisse une ouverture pour permettre les connections entre le tronc cérébral et les hémisphères. L'onde de choc peut pousser le tissu des hémisphères à travers l'ouverture de la tente du cervelet vers le tronc cérébral et la compression du tronc peut provoquer l'arrêt de la respiration et un ralentissement cardiaque (Carey et al., 1989 ; Carey, 1995).

Outre la percussion, la tige provoque une fragmentation locale du crâne et une destruction par écrasement des tissus cérébraux et des vaisseaux se trouvant dans sa trajectoire (Moritz, 1943 ; Karger, 1995). La rétraction de la tige laisse temporairement un vide dans le tunnel créé par son passage qui aspire les tissus dans son centre causant des déchirures supplémentaires des axones et des vaisseaux (Karger, 1995). Les hémorragies privent certaines structures cérébrales de l'irrigation sanguine, et le manque de nutriments et d'oxygène perturbent l'équilibre biochimique inter- et intracellulaire (Ommaya et al., 1964). Les fragments d'os crâniens introduits dans le cerveau provoquent des dommages additionnels (Moritz, 1943).

Des études anatomiques des cerveaux d'ovins et de bovins efficacement étourdis montrent un tunnel hémorragique causé par le passage de la tige, associé à des lésions locales et à des dommages diffus dans les hémisphères, le cervelet et le mésencéphale. Souvent, les dommages touchent également le pont et le bulbe rachidien du tronc cérébral, ainsi que la partie caudale des hémisphères (Finnie, 1993 ; 1994 ; Finnie et al.,

2002).

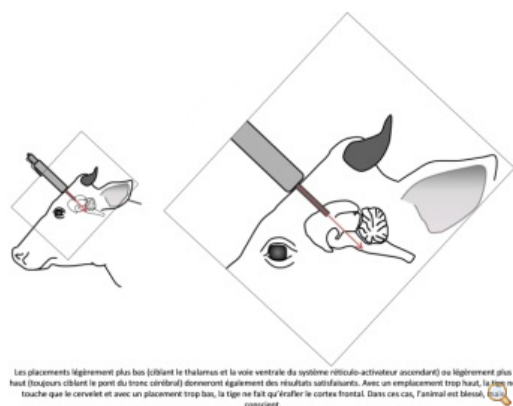
L'emplacement recommandé du pistolet à tige perforante se situe au centre du front de l'animal et a pour but d'orienter la tige vers le tronc cérébral (Figure 2). Cependant, en fonction de la taille de la tige par rapport à celle de la tête de l'animal ou de l'emplacement du tir qui peut dévier si l'animal est mal contenu, le tronc cérébral peut ne pas être atteint. Toutefois, comme décrit ci-dessus, les dommages provoqués par la tige dans le cerveau sont généralement multiples et étendus et l'animal peut tout de même être correctement étourdi (Shearer, 2005). En revanche, si les dommages cérébraux sont limités, peu étendus ou n'atteignent pas les structures pertinentes, l'animal est partiellement ou totalement conscient et nécessite immédiatement un deuxième tir.

Alors que l'utilisation correcte de la tige perforante provoque un arrêt immédiat de la respiration, lorsqu'on ne saigne pas l'animal, l'activité cardiaque peut continuer pendant 8 à 10 min (Vimini et al., 1983 ; Finnie et al., 2002). Cet arrêt cardiaque peut être provoqué par l'arrêt du fonctionnement des structures nerveuses impliquées dans le fonctionnement cardiaque situées dans le tronc cérébral ou par l'arrêt du fonctionnement du muscle cardiaque. L'un ou l'autre sont conséquents au manque d'oxygène dû à l'arrêt de la respiration (Di Lisa et al., 1995 ; Carey, 1995 ; Finnie et al., 2002).

La technique d'étourdissement par tige perforante peut donner de très bons résultats sur le terrain. Le pistolet est facile d'entretien et permet l'induction instantanée de l'inconscience. Cependant, malgré les consignes précises concernant l'utilisation du pistolet, on constate un nombre variable d'échecs en termes de perte de conscience (Gregory et al., 2007 ; Bourguet et al., 2011). La plus grande difficulté est la maîtrise de l'emplacement et l'orientation du tir, notamment lorsque les animaux ne sont pas immobilisés dans le piège (Bourguet et al., 2011). De plus, des travaux sur des bovins montrent que la localisation précise du cerveau par rapport au front varie selon la race, ce dont les recommandations actuelles relatives à l'emplacement du tir ne tiennent pas compte (Shearer, 2005). D'autres causes sont liées à un mauvais fonctionnement du pistolet, comme lorsque celui-ci est mal entretenu ou pas adapté au type de l'animal. Par exemple, les échecs d'étourdissement sont plus fréquents chez les taureaux en raison de l'épaisseur de leur crâne et de la taille de leur tête (Gregory et al., 2007). La technicité et l'expérience de l'opérateur jouent également un rôle important.

La masse percutante a la forme d'un champignon et consiste uniquement en une percussion du crâne sans perforation. L'emplacement recommandé du pistolet à masse percutante est également au centre du front de l'animal (Figure 2) et nécessite la fixation de la tête de l'animal. Chez des bovins et des ovins étourdis avec cette technique, on observe une fracture et un enfoncement du crâne à l'endroit de l'impact et des hémorragies sous l'emplacement de l'impact, dans les lobes temporaux et frontaux, dans le thalamus et dans le tronc cérébral (Finnie, 1995 ; 2001). Comme la technique est considérée comme moins efficace que la tige perforante, en Europe, l'utilisation de la masse percutante est uniquement autorisée pour les petits ruminants (< 10 kg) ou sur dérogation (abattages religieux).

**Figure 2 : Placement correct du pistolet à tige perforante, ciblant le pont du tronc cérébral**



### III.3. L'étourdissement électrique ou électronarcose

Le principe de l'électronarcose est de perturber l'activité électrique des hémisphères du cerveau. La technique consiste à placer des électrodes de part et d'autre de la tête pour faire passer un courant à travers le cerveau. Normalement, les neurones cérébraux produisent une activité électrique, de manière à ce que l'ensemble du cerveau montre des oscillations rythmiques (Encadré 3). Le passage du courant perturbe cette activité électrique (Encadré 3). Si appliqué correctement, le courant dans le cerveau est exactement le même que celui dans le circuit qui électrifie les électrodes. La distribution exacte du champ électrique dans le cerveau dépend de l'emplacement des électrodes et des caractéristiques du crâne et du cerveau de l'animal (Peterchev et al., 2010 ; Lee et al., 2012). Ce champ électrique influence l'activité électrique cérébrale en dépolarisant et en hyperpolarisant les membranes d'un grand nombre de neurones de manière synchronisée : c'est l'induction d'une crise d'épilepsie (Blumenfeld, 2005). Les zones qui peuvent produire une telle crise sont essentiellement les interconnexions entre le thalamus et le cortex, mais aussi le tronc cérébral (Blumenfeld, 2005). A partir de ces régions, la crise peut plus ou moins s'étendre vers d'autres structures cérébrales. En fonction de l'étendue, une crise d'épilepsie (qu'elle soit induite par une application électrique ou liée à une affection épileptique) peut provoquer une perte de conscience de courte durée ou alors un état d'inconscience profonde. Lorsque les structures sous-corticales sont impliquées dans la crise, on parle de « crise généralisée », même si ce type de crise n'implique en réalité qu'une partie des structures cérébrales : le cortex de manière étendue et bilatérale et/ou le tronc cérébral (Blumenfeld et al., 2003). La crise généralisée est associée à un état d'inconscience profonde (Blumenfeld et Taylor, 2003).

Pendant la crise épileptique, les besoins en oxygène du cerveau sont deux ou trois fois plus élevés qu'en temps normal (Ingvar, 1986). L'irrigation sanguine est également modifiée, avec des augmentations dans certaines zones et des diminutions dans d'autres (Enev et al., 2007). Ces modifications entraînent une production et une accumulation de lactate qui acidifie certaines zones du cerveau (Posner et al., 2008). On observe une libération excessive de différents neurotransmetteurs, dont le GABA (acide gamma-amino butyrique) qui joue un rôle

central dans l'induction de la crise épileptique via son effet sur les flux des ions à travers les membranes des neurones (Encadré 3 ; Blumenfeld, 2005 ; Treiman, 2001, Sanacora et al., 1999). L'ensemble de ces perturbations, lorsqu'elles sont suffisamment étendues, entraînent une perte de conscience.

Outre les effets sur la conscience, les décharges massives provoquent des contractions généralisées des muscles (convulsions), une hyperactivité du système nerveux périphérique et une hypersécrétion des glandes endocriniennes (Blumenfeld et al., 2003). Chez l'homme, la fréquence cardiaque et la pression artérielle augmentent progressivement atteignant une élévation de 25 et 20%, respectivement 4 à 5 minutes après l'induction d'une crise généralisée pour des raisons thérapeutiques (Nomoto et al., 2006).

Après la crise, les convulsions s'estompent (Panayiotopoulos, 2010). La conscience revient lorsque l'état cérébral normal est restauré du point de vue métabolique et neurologique (Posner et al., 2008).

L'objectif de l'électronarcose est d'induire artificiellement une crise épileptique généralisée. Il existe deux types d'électronarcose : « tête seulement » et « tête – corps ». Dans le premier cas, deux électrodes sont placées sur la tête de l'animal de façon à ce que le courant passe uniquement à travers le cerveau. Lorsque la technique est correctement appliquée, avec des paramètres électriques adaptés, l'inconscience est instantanée mais temporaire. Ce procédé est utilisé pour les porcs et les moutons, et dans certains cas, dans le cadre des abattages religieux.

En France, l'électronarcose tête – corps est utilisée chez les moutons, les porcs et la volaille. Dans le cas des moutons et des porcs, deux électrodes (sèches ou humidifiées) sont placées sur la tête de l'animal et une troisième sur le thorax, le sternum ou le dos. Chez la volaille, le courant est appliqué via un bain électrifié. Les oiseaux sont accrochés par leurs pattes sur des crochets métalliques suspendus à un rail. La tête est plongée dans un bain électrifié et le courant passe entre la tête et les pattes. Quelle que soit la méthode, le courant traverse ainsi le cerveau mais aussi le cœur.

Les paramètres du courant de l'électronarcose (intensité, durée, fréquence) doivent être choisis en fonction de l'espèce, de la technique d'application et du type d'électronarcose. L'utilisation d'une fréquence proche de celle du cœur (soit autour de 50 Hz) provoque une fibrillation cardiaque qui empêche une bonne circulation sanguine. Il en résulte une anoxie cérébrale qui approfondit et prolonge l'état d'inconscience (Pleiter, 2005 ; Vogel et al., 2011). Le plus souvent, la fibrillation entraîne un arrêt cardiaque avant que la saignée induise la mort (Mouchonière et al., 1999 ; 2000 ; Wotton et Gregory, 1986 ; Gregory et al., 1991 ; Wotton et al., 1992 ; Raj et al., 2006 ; Vogel et al., 2011). Par conséquent, ce type d'électronarcose est le plus souvent non réversible. Certaines études ont identifié des paramètres électriques « tête – corps » qui n'induisent pas une fibrillation cardiaque mais uniquement un état d'inconscience réversible pouvant avoir un intérêt dans le cadre de l'abattage religieux (Daly, 2005, Lankhaar et Van de Nieuwelaar, 2005).

Comme pour l'étourdissement mécanique, un avantage important de l'électronarcose est l'induction instantanée de l'inconscience. La possibilité d'automatisation de cette technique présente également un intérêt économique, sous réserve d'un bon entretien du matériel. Comme pour la tige perforante, on constate un certain nombre d'échecs sur le terrain. L'intensité du courant reçu par l'animal dépend de beaucoup de facteurs comme la propreté du matériel (électrodes, bain), l'impédance des animaux et l'emplacement des électrodes. Les échecs sont liés à des problèmes d'utilisation et d'entretien du matériel, y compris le choix des paramètres électriques (Gregory, 2001 ; Velarde et al., 2000).

### **Encadré 3 : Activité électrique du cerveau et état de vigilance**

L'électroencéphalogramme (EEG), que l'on peut établir en plaçant des électrodes sur le cuir chevelu ou sur le crâne, permet de visualiser l'activité électrique du cerveau. Les ondes mesurées présentent des fréquences très différentes allant de 0,1 à plus de 100 Hz (Pirrota, 2011). On distingue deux grandes classes de fréquences : rapide et lente. Les ondes rapides (nommées alpha, beta et gamma) ont des fréquences comprises entre 8 et 80 Hz et sont associées à un état de vigilance élevée, voire à une activité cognitive. Les ondes lentes correspondent aux ondes delta (de 1 à 4 Hz) et thêta (de 4 à 8 Hz). Ces dernières sont associées à un état de somnolence et les ondes delta à un état de sommeil. Ces ondes correspondent à une dépolarisation lente des neurones, à la différence de la dépolarisation rapide qui est au contraire associée au traitement des informations chez un animal en éveil. Un EEG isoélectrique est un EEG plat qui ne montre aucune activité. Un EEG isoélectrique n'est pas forcément irréversible, mais en général, on considère que le cerveau est alors mort.

Les analyses de l'EEG reposent sur différentes variables comme la puissance totale ( $\mu V^2$ ) ou relative (% de puissance d'une fréquence par rapport au total). Une diminution du niveau de conscience (anesthésie, sommeil, étourdissement ou réduction de l'irrigation sanguine du cerveau) se traduit généralement par une augmentation des ondes delta, ainsi que par une diminution des ondes alpha et beta et du ratio alpha/delta, comme montré chez certains mammifères, y compris l'homme, et oiseaux (Claassen et al., 2004 ; Raj et O'Callaghan, 2004 ; Lee et al., 2009 ; Fingelkurts et al., 2012 ; Benson et al., 2012). Certains chercheurs se réfèrent à une baisse de l'amplitude ou encore utilisent une technique nommée « la corrélation de dimension » qui est une mesure de la complexité de l'EEG et qui est une autre méthode pour interpréter le signal en termes de niveau de conscience/inconscience de l'animal (Grassberger et Procaccia, 1983 ; Boon et al., 2008 ; Lambooi et al., 2012). Comme les ondes alpha et beta produisent un EEG plus complexe que les ondes delta, cette mesure de complexité est utilisée comme indicateur du niveau de conscience (Lambooi et al., 2012).

Le potentiel évoqué (ou réponse évoquée) désigne la réaction de l'EEG par le système nerveux en réponse à une stimulation externe, le plus souvent sensorielle (auditive, visuelle, ou somatosensorielle). Son abolition indique que le système nerveux central n'intègre plus les informations venant des sens et est donc indicatrice d'une perte de conscience. Certains auteurs utilisent les potentiels évoqués auditifs de latence moyenne qui correspondent aux potentiels évoqués obtenus entre 20 msec et 60 msec après une stimulation auditive. L'inconscience peut être associée à une diminution de l'amplitude de ces réponses, y compris chez le porc (Martoft et al., 2002 ; Rodriguez et al., 2008).

### III.4. Etourdissement au gaz

L'étourdissement au gaz se fait par immersion de l'animal dans un mélange gazeux. Pour cela, les animaux sont introduits, le plus souvent en groupe, dans une nacelle qui est descendue dans un puits ou introduite dans un tunnel rempli avec le mélange gazeux. Le mélange choisi est souvent riche en dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) et/ou pauvre en oxygène (O<sub>2</sub>). En général, on utilise un mélange de CO<sub>2</sub> et d'air (Encadré 4). La nouvelle réglementation européenne (Council Regulation EC No 1099/2009) impose l'utilisation d'au moins 80% de CO<sub>2</sub> pour l'étourdissement des porcs et 40% pour celui des volailles. **Ces mélanges contiennent environ 4% et 13% d'O<sub>2</sub>**, respectivement.

Une bonne régulation de la concentration des gaz du sang, le CO<sub>2</sub> et l'O<sub>2</sub>, est vitale. L'oxygène est indispensable pour le métabolisme énergétique de l'organisme alors que le CO<sub>2</sub> est un déchet métabolique qui doit être éliminé. Dans les alvéoles des poumons, les molécules se déplacent selon un gradient de concentration décroissant. Le sang veineux qui afflue dans les capillaires des alvéoles pulmonaires contient plus de CO<sub>2</sub> que l'air inspiré. Par conséquent, le CO<sub>2</sub> diffuse vers les alvéoles, pour ensuite être expiré. Le contraire se produit pour l'O<sub>2</sub>. Lorsque la concentration de CO<sub>2</sub> est plus élevée dans l'air inspiré que dans le sang, le CO<sub>2</sub> est absorbé dans le sang. Les mélanges riches en CO<sub>2</sub> et pauvres en O<sub>2</sub> provoquent donc à la fois une hypercapnie (teneur de CO<sub>2</sub> dans le sang élevée) et une hypoxie (teneur d'O<sub>2</sub> dans le sang basse ; cf. Encadré 4). D'autres systèmes sont basés sur l'utilisation de gaz inertes, comme l'azote ou l'argon. Dans ces cas, on provoque uniquement une hypoxie.

Le principe de l'étourdissement au CO<sub>2</sub> est l'acidification des cellules cérébrales entraînant une dépression de l'activité cérébrale (Encadré 4), responsable de la diminution de vigilance et de la perte de conscience, voire de la mort (Eisele et al., 1967 ; Trojborg et Boysen, 1973 ; Conger et al., 1995 ; Martoft et al., 2002 ; Rodriguez et al., 2008). Cette acidification est due à l'hypercapnie provoquant une acidification du sang, et par conséquent du liquide céphalo-rachidien (LCR) et des cellules cérébrales (Encadrés 3 et 4 ; Martoft et al., 2003 ; Gerritzen et al., 2006 ; Pedersen et al., 2006). L'hypoxie qui résulte également de l'inhalation du mélange conduit les cellules nerveuses à produire du lactate, contribuant à l'acidification (Martoft et al., 2003).

L'hypoxie en elle-même influence également rapidement le fonctionnement du cerveau. Le cerveau du mouton utilise à lui seul 10% de l'oxygène corporel alors que ses moyens de stockage sont très limités (Vernon, 2005). On peut induire une hypoxie à l'aide de gaz inerte, comme l'argon. A la différence du CO<sub>2</sub>, il n'influence pas la physiologie de l'animal. Sa présence permet d'enlever l'oxygène du mélange et de renforcer l'effet hypoxique. L'immersion d'un porc dans un mélange de gaz contenant seulement 2% d'O<sub>2</sub> (mélange de 90% d'argon avec de l'air) provoque une hypoxie sévère, sans hypercapnie, et résulte en une perte de posture en 15 s. L'EEG montre alors des ondes lentes. Trois à 4 minutes plus tard la respiration spontanée cesse, entraînant la mort (Raj et al., 1997 ; Raj, 1999 ; Encadré 3).

#### **Encadré 4 : L'acidité du sang et du liquide céphalo-rachidien, les gaz du sang et la respiration**

L'acidité est mesurée par le pH, qui est une mesure du potentiel hydrogène (H<sup>+</sup>). Plus une solution contient de protons (H<sup>+</sup>), plus elle est acide. Un pH de 7 caractérise une solution neutre, elle n'est ni acide, ni basique. Les solutions dont le pH est entre 1 et 7 sont acides, celles dont le pH est entre 7 et 14 sont basiques. Le pH du sang est maintenu à environ 7,4.

La régulation du CO<sub>2</sub> dans le sang est une des clés de la régulation acido-basique. Seulement 5% du CO<sub>2</sub> est transporté en tant que tel, dissout dans le sang. La majeure partie est transportée sous forme de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. La formation de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> provoque la libération de protons, captés par l'hémoglobine. Laissés libres dans le sang, les protons ont un effet acidifiant. En plus de son rôle dans le transport d'O<sub>2</sub>, l'hémoglobine joue donc un rôle essentiel comme tampon (maintien de l'équilibre acido-basique) en empêchant l'acidification du sang. Néanmoins, ce pouvoir tampon a ses limites et à des taux élevés de CO<sub>2</sub>, le sang s'acidifie.

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est le liquide dans lequel baignent le cerveau et la moelle épinière. Le CO<sub>2</sub> traverse la barrière sang - LCR assez facilement. Ainsi, des taux élevés de CO<sub>2</sub> dans le sang provoquent rapidement une acidification du LCR (Siesjö, 1972 ; Seifter et al., 2005). Cette acidification est détectée par des récepteurs chimiques très sensibles du bulbe rachidien du tronc cérébral, permettant d'ajuster la vitesse de la respiration. Chez un animal exposé à l'air libre, une accélération de la respiration augmente le pO<sub>2</sub> et diminue le pCO<sub>2</sub> (et par conséquent, augmente le pH). Chez un animal immergé dans un mélange riche en CO<sub>2</sub>, cet ajustement n'est pas possible.

Les délais de perte de conscience et de l'induction de la mort sont plus courts lorsqu'on utilise des concentrations de CO<sub>2</sub> plus élevées (Conlee et al., 2005). Par exemple, l'exposition de rats à des concentrations de 30 et de 100% de CO<sub>2</sub> induisent une perte de conscience après 150 et 54 s d'inhalation respectivement (Sharp et al., 2006). Chez le porc, l'exposition à 20 ou 30% de CO<sub>2</sub> pendant une minute ne provoque pas de perte de la posture debout (Raj et Gregory, 1996). Les délais de la perte de posture étaient de 44, 20, 22 et 16 s pour des expositions à 40, 50, 60, et 70% de CO<sub>2</sub> dans de l'air (Raj et Gregory, 1996).

L'hypercapnie induit initialement une série de réactions physiologiques, au moins transitoirement, afin de réduire les effets négatifs sur l'organisme. La dilatation des vaisseaux cérébraux vise à maintenir le fonctionnement du cerveau (Kety et al., 1948 ; Novack et al., 1953 ; Siesjö, 1972 ; Weiss et al., 1976 ; Brevard et al., 2003). La respiration devient d'abord plus rapide et plus profonde, car l'augmentation de la pCO<sub>2</sub> stimule les chémorécepteurs du bulbe rachidien (Maskrey et Nicol, 1980 ; Brannan et al., 2001 ; Brevard et al., 2003). Lors d'une hypercapnie sévère, on observe un ralentissement ou un arrêt respiratoire lié au ralentissement ou à l'arrêt du fonctionnement des cellules nerveuses impliquées dans la respiration (Taylor et al., 2005 ; Lang et Heckman, 2005 ; Encadré 4). Des concentrations de CO<sub>2</sub> très élevées dans l'air inspiré peuvent induire une réaction d'apnée d'aversion (Danneman et al., 1997).

Les inconvénients de l'étourdissement au gaz, en termes de protection animale, sont les délais d'induction de l'inconscience souvent longs et la présence de réactions semblant exprimer de l'aversion. On observe par exemple des convulsions, des contractions musculaires apparemment involontaires, des comportements d'évitement et

une difficulté à respirer (Forslid, 1987 ; Dodman, 1977 ; Gerritzen et al., 2004). Chez le porc, les modifications respiratoires se produisent dans les secondes qui suivent l'immersion dans le CO<sub>2</sub> (Forslid, 1987 ; Deiss et al., 2006). Le caractère aversif a été confirmé chez l'homme, chez qui l'inhalation de CO<sub>2</sub> provoque une sensation de douleur et de désagrément qui augmente avec la concentration (Danneman et al., 1997 ; Hari et al., 1997 ; Hummel et Livermore, 2002). Alors que les modifications respiratoires sont généralement interprétées comme signe d'aversion, l'interprétation des contractions musculaires est moins consensuelle (Gregory, 2005 ; Forslid, 1987). Certaines études indiquent que les contractions musculaires ont lieu seulement après la perte de conscience suggérant que ces expressions sont des réflexes et non pas indicatrices d'aversion (Forslid, 1987). D'autres études affirment le contraire. Par exemple, une étude a montré que la perte de conscience avait lieu en moyenne 60 s après le début de l'exposition au CO<sub>2</sub>, alors que l'excitation musculaire, incluant des mouvements répétés de tout le corps, débutait 19 s après le début de l'exposition (Encadré 5, Rodriguez et al., 2008). Dans cette étude, le délai de perte de la posture debout n'a pas été évalué. Cependant, le délai de perte de conscience de 60 s contraste avec celui de 20 s pour la perte de la posture debout généralement reporté et souvent utilisé comme indicateur d'inconscience (Tolo et al., 2010). Cette différence pourrait en partie être attribuée à l'exposition graduelle à des concentrations croissantes de CO<sub>2</sub> car l'étude a été effectuée en conditions de terrain (Encadré 5 ; Velarde et al., 2010). De plus, les races porcines diffèrent dans leurs réactions à l'exposition au CO<sub>2</sub> ce qui souligne l'importance de la prise en compte du type génétique lorsqu'on compare des études (Grandin, 1992 ; Channon et al., 2000).

#### Encadré 5 : Effets de l'inhalation de CO<sub>2</sub> et d'autres mélanges de gaz (porc et volaille)

Des études en conditions expérimentales chez des porcs ont montré que l'inhalation de 80% ou 90% de CO<sub>2</sub> pendant 60 s provoque une augmentation de la pCO<sub>2</sub> artérielle, associée à une diminution du pH. Comme la concentration d'O<sub>2</sub> dans l'air inspiré était faible, la pO<sub>2</sub> artérielle diminuait aussi (Tableau 1). Dans l'étude de Martoft et al. (2003), 6 min après la fin de 60 s d'inhalation de 90% de CO<sub>2</sub>, la pCO<sub>2</sub> artérielle était similaire aux valeurs d'avant l'exposition. La diminution du pH artériel était plus durable, étant toujours en dessous des valeurs initiales 8 min après la fin de l'exposition (7,45 vs 7,58). Le pH des cellules cérébrales diminuait également rapidement. Le pH intracellulaire du cerveau et la saturation en O<sub>2</sub> (% de molécules d'hémoglobine portant une molécule d'O<sub>2</sub>) étaient à leurs valeurs initiales 8 min après la fin de l'exposition (Martoft et al., 2003).

Dans les conditions de terrain, les animaux sont progressivement exposés à des concentrations croissantes de CO<sub>2</sub>. Par exemple, les porcs sont descendus dans un puits dans lequel la concentration en CO<sub>2</sub> est maximale (80 à 90%) au fond. Par conséquent, les études se basent souvent sur une exposition évolutive de concentrations croissantes de CO<sub>2</sub>. Dans l'expérience de Rodriguez et al. (2008), la descente durait 23 s, le passage au fond du puits 30s (90% de CO<sub>2</sub>) et la remontée de nouveau 23s. Outre les effets sur les gaz et le pH du sang (Tableau 1), les auteurs ont utilisé les potentiels évoqués auditifs de latence moyenne comme indicateur de perte de conscience (Encadré 3). Ces mesures ont montré une diminution significative de ce potentiel 60 s après le début de l'exposition au CO<sub>2</sub>. La différence entre ce délai et celui de 20 s pour la perte de la posture debout souvent utilisée comme indicateur d'inconscience pourrait en partie être attribuée à l'exposition graduelle à des concentrations croissantes de CO<sub>2</sub> (Tolo et al., 2010 ; Velarde et al., 2010).

Les études sur les volailles utilisent souvent un principe de remplissage progressif de la boîte contenant l'oiseau étudié (cf. Tableau 2). Certaines études ont testé des mélanges de CO<sub>2</sub> avec des gaz inertes, comme l'argon ou l'azote. Les effets de l'ajout de CO<sub>2</sub> à ces gaz inertes sont inconstants (Tableau 2). Parfois, l'ajout de CO<sub>2</sub> accélère la perte de conscience et l'induction de la mort (Raj et Gregory, 1994 ; Coenen et al., 2009) et d'autres fois il n'y a pas d'effet (McKeegan et al., 2007 ; Lambooi et al., 1999). Il arrive également que les réactions comportementales à des gaz inertes soient plus prononcées (Lambooi et al., 1999 ; Gerritzen et al., 2004) ou au contraire qu'elles le soient moins (Gerritzen et al., 2000).

**Tableau 1 : Influence de l'étourdissement gazeux chez le porc sur des variables sanguines**

| Forslid et Augustinsson, 1988 : 80% de CO <sub>2</sub> , 20% de l'air (immersion immédiate)              |   |                                    |                              |  |
|--|---|------------------------------------|------------------------------|--|
|  | pO <sub>2</sub> artérielle (mmHg)       | pCO <sub>2</sub> artérielle (mmHg) | pH artériel                  |  |
| Avant exposition   | 102,6 ± 3,0                             | 40,3 ± 1,5                         | 7,45 ± 0,01                  |  |
| Après 15s d'exposition   | 55,5 ± 6,8                              | 306,6 ± 28,9                       | 6,74 ± 0,03                  |  |
| Après 45s d'exposition   | 29,6 ± 1,5                              | 397,5 ± 25,1                       | 6,63 ± 0,01                  |  |
| Martoft et al., 2003 : 90% de CO <sub>2</sub> , 10% de l'air (immersion immédiate)                       |   |                                    |                              |  |
|  | saturation artérielle en O <sub>2</sub> | pCO <sub>2</sub> artérielle (mmHg) | pH intracellulaire (cerveau) |  |
| Avant exposition   | 100 ± 1%                                | 34,2 ± 7,6                         | 7,57 ± 0,02                  |  |
| Après 58s d'exposition   |   |                                    | 7,28 ± 0,14                  |  |
| 15s après la fin de l'exposition   | 53 ± 1%                                 | 282,0 ± 7,6                        | 6,78 ± 0,02                  |  |
| Rodriguez et al., 2008 : 90% de CO <sub>2</sub> , 10% de l'air au fond du puits (exposition progressive) |   |                                    |                              |  |
|  | pO <sub>2</sub> artérielle (mmHg)       | pCO <sub>2</sub> artérielle (mmHg) | pH artériel                  |  |
| Avant exposition   | 79,0 ± 8,16                             | 43,0 ± 5,48                        | 7,42 ± 0,04                  |  |
| Après 76s d'exposition   | 37,5 ± 7,5                              | 447,0 ± 122,20                     | 6,71 ± 0,12                  |  |

Forslid et Augustinsson, 1988 et Martoft et al., 2003 ont pratiqué une immersion immédiate dans le mélange avec les concentrations indiquées. Rodriguez et al., 2008 ont pratiqué une exposition progressive au mélange testé, comme la racette descendait progressivement au fond du puits.

**Tableau 2 : Influence de l'étourdissement gazeux chez la volaille sur des paramètres physiologiques et comportementaux**



| Raj et Gregory, 1994 - immersion immédiate dans une boîte pré-remplie de gaz expérimental (bilabial)                              |   |   |   |
|---|---|---|---|
| EEG   | perte de potentiels évoqués (bilabial en s)             | suppression de l'EEG (bilabial en s)                      | EEG isoelectrique (bilabial en s)                         |
| 100% O <sub>2</sub>   | 40  | 43  | 20  |
| 90% O <sub>2</sub> , 10% CO <sub>2</sub>  | 22  | 36  | 10  |
| 80% O <sub>2</sub> , 20% CO <sub>2</sub>  | 20  | 21  | 10  |
| 70% O <sub>2</sub> , 30% CO <sub>2</sub>  | 15  | 21  | 10  |
| 60% O <sub>2</sub> , 40% CO <sub>2</sub>  | 15  | 15  | 10  |
| 50% O <sub>2</sub> , 50% CO <sub>2</sub>  | 15  | 15  | 10  |
| Mehargan et al., 2007 - mélange progressif d'une boîte (bilabial de choc) avec le mélange test                                    |   |   |   |
| effets physiologiques   | présence d'ondes de type delta ou theta (bilabial en s) | perturbation respiratoire (bilabial en s)                 | débit d'inhalation de la mort (bilabial en s)             |
| 100% O <sub>2</sub>   | 18,7 ± 3,7  | 0,25  | 103,5   |
| 90% O <sub>2</sub>  | 18,7 ± 3,5  | 1,25*   | 104,5   |
| 80% O <sub>2</sub> , 20% CO <sub>2</sub>  | 18,7 ± 3,3  | 0,75  | 82,5  |
| 70% O <sub>2</sub> , 30% CO <sub>2</sub>  | 17,8 ± 4,0  | 1,5   | 80,5  |
| Gerritzen et al., 2004 - mélange progressif d'une boîte (bilabial de choc) avec le mélange test                                   |   |   |   |
| remplissage   | perte définitive de la posture débauch (bilabial en s)  | présence d'ondes de type delta ou theta (bilabial en s)   | suppression sévère de l'EEG (bilabial en s)               |
| 100% O <sub>2</sub>   | 100 ± 0*  | 100 ± 0*  | 100 ± 0*  |
| 90% O <sub>2</sub> de CO <sub>2</sub> jusqu'à 100% de CO <sub>2</sub>   | 100 ± 0*  | 100 ± 0*  | 100 ± 0*  |
| 90% O <sub>2</sub> de CO <sub>2</sub> et 10% de N <sub>2</sub> jusqu'à 70% de CO <sub>2</sub>                                     | 100 ± 0*  | 100 ± 0*  | 100 ± 0*  |
| Gerritzen et al., 2006 - mélange progressif d'une boîte jusqu'à 80% de CO <sub>2</sub> (saisonné et débauch) avec le mélange test |   |   |   |
| indicateur neurophysiologique   | présence d'ondes de type delta ou theta (bilabial en s) | perturbation de la posture débauch (bilabial en s)        | suppression sévère de l'EEG (bilabial en s)               |
| % de CO <sub>2</sub> dans la boîte (saisonné)   | 25,0  | 25,0  | 45,0  |
| % de CO <sub>2</sub> dans la boîte (débauch)  | 75,0  | 75,0  | 45,0  |
| Gerritzen et al., 2013 - mélange progressif d'une boîte jusqu'à 80% de CO <sub>2</sub> (saisonné et débauch) avec le mélange test |   |   |   |
| EEG   | présence d'ondes de type delta ou theta (bilabial en s) | suppression sévère de l'activité de l'EEG (bilabial en s) | EEG quasi isoelectrique (bilabial en s)                   |
| remplissage en 4 min  | 29 ± 10   | 56 ± 24   | 3,27 min ± 50*  |
| remplissage en 6 min  | 34 ± 17   | 61 ± 25   | 4,07 ± 1,04 min   |
| saignée cardiaque   | premier redressement (bilabial en s)                    | redressement sévère (bilabial en min)                     | arrêt cardiaque (bilabial en min) lorsque 80% des animaux |
| remplissage en 4 min  | 29 ± 17   | 3,27 ± 1,04   | 4,04 ± 1,03   |
| remplissage en 6 min  | 33 ± 15   | 4,06 ± 1,03   | 5,04 ± 1,39   |
| compensation  | perturbation respiratoire (bilabial en s)               | secousse tête (bilabial en s)                             | perte définitive de la posture débauch (bilabial en s)    |
| remplissage en 4 min  | 17  | 21  | 80  |
| remplissage en 6 min  | 17  | 20  | 80  |
| Cohen et al., 2000 - immersion dans une boîte pré-remplie de gaz expérimental   |   |   |   |
| indicateur d'inconscience   | EEG (indicateur de la conscience de l'EEG)              | EEG isoelectrique (bilabial en s)                         | installation de la mort (bilabial en s)                   |
| 100% de N <sub>2</sub>  | 41,4 ± 1,2  | 49,9 ± 10,4*  | 104,2 ± 10,1*   |
| 50% de CO <sub>2</sub> et 50% de N <sub>2</sub>   | 20,8 ± 0,5  | 20,8 ± 12,5   | 124,1 ± 10,1  |

\* n = 8-10. Les valeurs comportant différentes lettres ou un astérisque sont significativement différentes (comparaison intra-expérimentale).

Plusieurs études comportementales ont été conduites pour évaluer le degré d'aversion induite par la présence de CO<sub>2</sub> dans l'air inspiré. Les résultats varient selon les études. Des porcs affamés acceptaient de manger des morceaux de pommes lorsque celles-ci étaient présentées dans une boîte contenant de l'air, mais pas lorsque la boîte contenait un mélange avec 90% de CO<sub>2</sub>, indiquant un degré important d'aversion de ce mélange (Raj et Gregory, 1995). Dans une autre étude, on a conduit des porcs dans une nacelle pour les descendre dans un puits (durée de 30 s au total : 15 s de descente et 15 s de montée), alors que la veille, ils avaient déjà été introduits dans ce puits, alors qu'il contenait soit de l'air, soit 60 ou 90% de CO<sub>2</sub>, ou que les animaux y avaient reçu des chocs électriques. C'est dans ce dernier cas uniquement que les porcs ont été plus difficiles à conduire dans le puits la seconde fois. Ces résultats indiquent que le choc électrique est aversif, mais pas une forte présence de CO<sub>2</sub> dans l'air (Jongman et al., 2000). Dans cette dernière étude, les porcs présentaient une légère hyperventilation en sortant du mélange de CO<sub>2</sub> pouvant suggérer des effets limités du traitement comparés à d'autres situations expérimentales ou pratiques (Jongman et al., 2000 ; Forslid, 1987 ; Deiss et al., 2006). Ces différents résultats pourraient s'expliquer en partie par des variations dans le niveau de stress pendant l'exposition et dans le type génétique des porcs étudiés qui peuvent tout deux interagir avec la réactivité à l'inhalation de CO<sub>2</sub> (Grandin, 1992 ; Gregory, 1994 ; Jongman et al., 2000).

Les concentrations de CO<sub>2</sub> plus élevées induisent plus rapidement l'inconscience. En revanche, elles provoquent plus de réactions comportementales associées à des situations d'aversion, comme des troubles respiratoires, plus intenses (Dodman, 1977 ; Raj et Gregory, 1996 ; Gerritzen et al., 2004 ; Conlee et al., 2005 ; Sandilands et al., 2011).

Un problème pratique est que, comme les animaux sont étourdis par lots, la durée de l'inconscience induite doit être suffisamment longue pour avoir le temps de saigner l'ensemble des animaux du lot exposé au gaz avant d'éventuels retours de conscience. Par exemple, dans une étude conduite dans deux abattoirs industriels utilisant 103 et 92 s d'exposition à 83% de CO<sub>2</sub> au fond du puits, avec des délais de saignée de 43 et 58 s en moyenne, respectivement 13 à 33% des porcs présentaient des réflexes de redressement après l'exposition avant d'être saignés (Velarde et al., 2000). Chez la volaille, l'air contenu dans les plumes peut diluer le mélange gazeux, rendant encore plus difficile la maîtrise de l'exposition au gaz. Une solution est d'utiliser plusieurs mélanges. L'ajout de 30% d'O<sub>2</sub> à un mélange d'air et de CO<sub>2</sub> peut limiter les réactions d'aversion (Gerritzen et al., 2004). Cette première phase est suivie par une deuxième phase d'exposition à 80% de CO<sub>2</sub> tuant les animaux avant la saignée (McKeegan et al., 2007). Par contre chez le porc, l'ajout d'O<sub>2</sub> au mélange de CO<sub>2</sub> augmente certaines réactions d'aversion (Deiss et al., 2006 ; Mul et al., 2009). Ainsi, pour l'étourdissement au gaz, il est indispensable de tenir compte à la fois de l'espèce, de la concentration du mélange, la durée d'exposition au mélange et du délai entre l'immersion et la saignée.

## IV. INDUCTION DE LA MORT PAR LA SAIGNEE

### IV.1. Définition de la mort

Aujourd'hui, au vu des connaissances médicales, la majorité des pays définissent la mort d'un individu en termes de mort cérébrale. En fonction du pays, la définition porte uniquement sur le tronc cérébral ou inclut l'ensemble du cerveau (Laureys, 2005b, cf. Figure 1)<sup>5</sup>. En termes pratiques, la différence est minime car comme indiqué ci-dessus, en cas de déficience totale du tronc cérébral, la majeure partie du cerveau ne peut pas fonctionner correctement (Laureys, 2005b, Parvizi et Damasio, 2001 ; 2003, Wijdicks, 2001). Quelle que soit la définition, la mort cérébrale est associée à l'arrêt irréversible du fonctionnement des structures cérébrales en charge des fonctions vitales comme la respiration et la régulation thermique et cardiovasculaire qui se trouvent dans le tronc cérébral (Laureys, 2005b). Le métabolisme du cerveau et l'activité corticale sont totalement abolis (Laureys et al., 2001 ; 2004). Des sujets en état de mort cérébrale mais ventilés artificiellement peuvent toutefois présenter certains mouvements, au niveau des membres par exemple, liés à une activité résiduelle dans la moelle épinière (Laureys, 2005b).

### IV.2. Conséquences de la saignée

À l'abattage, la saignée peut être effectuée sur un animal intact (abattage religieux), sur un animal mort (certains cas d'étourdissement gazeux ou électrique) ou sur un animal inconscient. Le règlement sur la protection des animaux au moment de leur mise à mort (CE N° 1099/2009 du Conseil Européen) indique que les méthodes qui n'induisent pas la mort doivent être complétées par d'autres techniques garantissant une mort certaine avant que l'animal ne puisse reprendre conscience. En pratique, après un étourdissement réversible (gaz, électroanesthésie à deux points), l'objectif est de saigner l'animal de manière à induire la mort avant le retour de conscience.

Le principe de la saignée est de provoquer une hémorragie massive. Environ 40 à 60% du volume sanguin total sont expulsés à la saignée (Warriss, 1984). L'objectif est à la fois de tuer l'animal et de préserver les qualités des futurs produits carnés. L'effet de l'hémorragie est surtout lié au manque d'oxygénation des organes (Encadré 6).

La saignée provoque des ajustements physiologiques, une perte de conscience (chez l'animal non étourdi), puis la mort (Encadré 6). Chez l'homme une perte de plus de 15% du volume sanguin total augmente la fréquence cardiaque et respiratoire afin de maintenir l'oxygénation des organes.

#### **Encadré 6 : Effet de la diminution du débit du sang dans le cerveau sur le fonctionnement des neurones**

L'ischémie est la diminution de l'apport sanguin à un organe. Elle entraîne essentiellement une diminution d'apport en oxygène et en glucose en dessous des besoins de l'organe nécessaires pour maintenir ses fonctions.

Chez l'humain adulte, le débit cérébral est d'environ 50 ml/100 g tissu/min (Gruhn et al., 2001 ; Kudo et al., 2003). L'ischémie cérébrale se produit à un débit en dessous du seuil de 18 ml/100 g/min (Astrup et al., 1981 ; Zauner et Muizelaar, 1997), mais avant d'atteindre ce seuil, on observe déjà des changements dans le fonctionnement des neurones. Un débit de 35 à 25 ml/100 g/min apporte une certaine quantité de glucose mais insuffisamment d'oxygène. La glycolyse se fait en anaérobiose, produisant du lactate, toxique pour les neurones à cause de son effet acidifiant (Rehncrona et al., 1981 ; Kraig et al., 1987 ; Hossmann, 1994 ; Conger et al., 1995). Les neurones manquent d'énergie et larguent massivement des ions (potassium et sodium) et des neurotransmetteurs (glutamate). En dessous d'un débit de 35 ml/100 g/min le niveau de conscience diminue suite à une perte des ondes de hautes fréquences et à une augmentation de celles à basses fréquences de l'EEG (Encadré 3), indiquant un ralentissement du fonctionnement du cerveau. En dessous de 12 ml/100 g/min, on observe une dépolarisation généralisée des neurones : il n'y a plus d'activité électrique spontanée ni de potentiel évoqués (Encadré 3 ; Foreman et Claassen, 2012 ; Astrup et al., 1977 ; Hossmann, 1994 ; Coyer et al., 1986). Lorsque le débit est en dessous de 10 ml/100 g/min pendant plus d'une heure, le tissu nerveux cérébral est endommagé de manière irréversible.

La sensibilité du cerveau à l'ischémie, mesurée par les délais de diminution de l'activité cérébrale et de la perte de conscience, varie selon l'individu (Rossen et al., 1943 ; Sharbrough et al., 1973). Le cerveau d'un individu plus jeune est plus résistant aux effets de l'ischémie (Wintermark et al., 2004 ; Harada et al., 1991 ; Lowry et al., 1964) que celui d'un individu âgé.

Les différentes structures du cerveau n'ont pas non plus la même vulnérabilité face aux effets de l'ischémie : le tronc cérébral, le thalamus et l'hypothalamus sont plus résistants que l'hippocampe (structure au centre des hémisphères impliquée dans la mémoire) et les structures corticales (Marcoux et al., 1982 ; Hossmann, 1998 ; Mlynash et al., 2010).

Pour une perte de plus de 30% du volume total, la pression sanguine ne peut être maintenue malgré les ajustements physiologiques et l'état mental est décrit comme confus ou léthargique (Gutierrez et al., 2004). Une étude sur 129 hommes a montré que l'arrêt total de la circulation cérébrale provoque la perte de conscience en 4 à 10 s (Rossen et al., 1943). Les effets rapides de l'hémorragie sur le fonctionnement du cerveau sont liés à ses capacités réduites de stockage de glucose et d'oxygène, alors qu'il a d'importants besoins. Chez l'humain, le cerveau représente 2% du poids corporel, mais utilise à lui seul 20% de l'oxygène corporel, 10 à 20% du glucose et 15% du débit cardiaque (Zauner et Muizelaar, 1997). Plusieurs études se sont intéressées aux effets de l'arrêt de la circulation cérébrale sur le fonctionnement du cerveau. Après décapitation, en 4 s en moyenne, les cerveaux de rats perdent 50% de la puissance de l'activité électrique des ondes comprises entre 13 à 100 Hz, entraînant probablement une diminution ou une perte de conscience (Encadré 3 ; Van Rijn et al., 2011 ; Hudetz et al., 2011). Une minute après la décapitation de souris, les réserves en énergie des cellules cérébrales sont au maximum à 30% des valeurs initiales (Lowry et al., 1964 ; Swaab et de Boer, 1972). Chez les rats, le cortex et l'hippocampe ne montrent plus aucune activité 12 et 17 s, respectivement, après décapitation (Swaab et De Boer, 1972 ; Vanderwolf et al., 1988). Chez des chiens en ischémie cérébrale complète, l'activité cérébrale était absente en moins de 15 s et le potentiel somato-sensoriel évoqué (Encadré 3) en 4 à 6 min (Hossmann et al., 1973). La majorité des scientifiques estime que suite au manque d'oxygène, la perte de conscience se fait entre 3 et 10 s après décapitation, malgré la présence d'un certain niveau d'activité électrique dans le cerveau (Derr, 1991 ; Rossen et al., 1943 ; Holson, 1992 ; mais voir Mikeska et Klemm, 1975).

L'ensemble de ces résultats montre que l'interruption de la circulation sanguine induit une perte de conscience en quelques secondes. L'activité cérébrale s'arrête en 12 à 17 s et les réserves énergétiques sont épuisées après 1 min. La perte de conscience intervient probablement plus tôt. Ces évolutions sont un peu plus tardives chez les jeunes animaux.

Par rapport à la décapitation, les effets de la saignée sur la perte de conscience chez des animaux non étourdis sont souvent moins rapides mais varient selon l'espèce. Chez l'ovin, les résultats sont assez cohérents et montrent une perte de conscience (présence d'ondes delta, perte de potentiels évoqués ou EEG isoélectrique) en environ 14 s voire avant (Schulze et al., 1978 ; Gregory et Wotton, 1984a ; Devine et al., 1986a).

Chez les bovins les résultats sont très variables. Des études (cf Von Holleben et al., 2010) chez le veau de différents âges ont montré des délais de pertes de conscience ou de mort probable (EEG isoélectrique) varient entre 5 et 336 s (Schulze et al., 1978 ; Newhook et Blackmore, 1982b ; Blackmore, 1984 ; Gregory et Wotton, 1984b ; Devine et al., 1986b ; Bager et al., 1992 ; Lambooj et al., 2012). Chez un veau, on a observé un délai exceptionnel de 680 s pour obtenir un EEG isoélectrique (Bager et al., 1992). Chez les bovins adultes (cf Von Holleben et al., 2010), les délais de perte de conscience variaient entre 7,5 et 77 s (Daly et al., 1988 ; Kallweit et al., 1989 ; Gregory et al., 2010). Une partie de cette variabilité s'explique par notre manque de connaissances sur la pertinence des mesures utilisées pour définir l'état d'inconscience. Les études citées utilisaient des indicateurs très différents : présence d'ondes delta, perte de la posture debout, EEG changé ou puissance de l'EEG diminuée, perte de potentiel évoqué. En effet, sur les mêmes animaux, la présence d'ondes delta et la diminution de la puissance de l'EEG peuvent se situer à des délais très différents, en moyenne à 7,5 et à 75 s respectivement, après le début de la saignée (Daly et al., 1988). Cependant, même en utilisant une même mesure, on observe une grande variabilité entre animaux. Par exemple, une étude (Gregory et al., 2010) montre que chez des bovins

adultes, la perte de la posture debout définitive suite à la saignée intervient en moyenne après 20 s après la saignée, mais ce délai est de moins de 10 s chez certains animaux et peut se produire au bout de 265 s pour d'autres. Dans cette étude, 90% des animaux perdent la posture debout en 34 s ou moins (Gregory et al., 2010). L'explication de cette grande variabilité chez les bovins réside dans un double phénomène. Premièrement, chez une partie des bovins, des caillots se forment à l'extrémité des carotides sectionnées et ralentissent l'exsanguination. Deuxièmement, chez les bovins, l'artère vertébrale protégée par les vertèbres n'est pas coupée pendant la saignée selon le rituel religieux et peut continuer à irriguer le cerveau après la saignée, notamment en cas de formation de caillots. L'association de ces deux phénomènes, la formation de caillots et la perdurance du fonctionnement de l'artère vertébrale, permet le maintien de l'irrigation du cerveau pendant parfois de longues périodes (Gregory et al., 2010). Des observations récentes suggèrent que le risque de la formation de caillots est diminué lorsque le couteau est orienté vers la première vertèbre cervicale, plutôt que vers la deuxième ou la troisième (Gregory et al., 2012).

Chez les oiseaux, la variabilité dans les délais de perte de conscience est intermédiaire entre ceux des bovins et des ovins ; les causes de ces délais restent à établir. Chez les poulets et les dindes, la perte de conscience (basée sur la perte du réflexe cornéen ; Encadré 7) est en moyenne de 35 s, avec une variabilité interindividuelle de 12 à 202 s chez les poulets et de 18 à 51 s chez les dindes (Bourguet, Deiss et Terlouw, observations personnelles).

En résumé, l'interruption expérimentale de la circulation sanguine cérébrale induit une perte de conscience en quelques secondes, suite au manque d'oxygène. La saignée chez des animaux non étourdis induit une inconscience après un délai généralement plus long qui varie d'un individu à l'autre.

Chez des ovins en fibrillation cardiaque (électronarcose à trois points) et les bovins étourdis mécaniquement, la qualité de la saignée (quantité totale de sang expulsée) est similaire à celle des animaux dont l'activité cardiaque présente une activité normale, mais la durée de la saignée peut être légèrement plus longue (Anil et al., 2004 ; 2006). Chez les volailles, la présence de fibrillation cardiaque semble diminuer la quantité de sang expulsée (Mouchonière et al., 1999 ; Goksoy et al., 1999). Chez les ovins, les veaux, les bovins adultes et les poulets, des contractions cardiaques, parfois anarchiques et isolées, peuvent avoir lieu jusqu'à 5 à 10 min après la fin de la saignée avec ou sans étourdissement ou après l'installation d'un EEG isoélectrique (Vimini et al., 1983 ; Newhook et Blackmore, 1982a ; 1982b ; Blackmore et Petersen, 1981 ; C. Terlouw et al., observations personnelles ; C. Bourguet et al., observations personnelles).

#### **Encadré 7 : Réflexes du tronc cérébral**

- Pupillaire à la lumière : pupilles réactives à la lumière
- Cornéen : mouvement de la paupière lors de la stimulation légère et furtive de la cornée
- Oculo-céphalique : mouvement du globe oculaire dans la direction opposée à celle de la tête lorsqu'on impose à celle-ci une brusque rotation
- Oculo-vestibulaire : mouvement des yeux suite à l'irrigation des conduits auditifs avec de l'eau glacée lorsque la tête du patient est placée à 30° dans le plan horizontal.
- Oro-pharyngé :  
réflexe de vomissement lorsqu'on stimule la paroi postérieure du pharynx  
réflexe de toux lorsqu'on stimule le tube endo-trachéal

## **CONCLUSION**

L'objectif de cette revue était de présenter les connaissances neurologiques pertinentes pour mieux comprendre les mécanismes impliqués dans deux étapes clés de l'abattage : l'étourdissement et la saignée de l'animal.

Nos connaissances actuelles, bien que nécessitant d'être complétées, montrent que les événements neurologiques impliqués sont l'anoxie et/ou l'ischémie cérébrale, ou la dépolarisation, l'acidification et/ou la destruction des neurones. Ces effets peuvent être produits à l'aide d'ondes de choc, de champs électriques, de réduction ou d'arrêt de la circulation sanguine cérébrale, d'une surcharge de CO<sub>2</sub> et/ou d'un manque d'O<sub>2</sub> dans l'air inspiré, ou de la destruction mécanique de neurones. Les structures cérébrales visées sont la formation réticulée, le système réticulo-activateur ascendant ou encore les hémisphères cérébraux de manière globale. Certaines techniques, lorsque bien utilisées, permettent une perte de conscience immédiate ; pour d'autres, la perte de conscience est progressive. L'évaluation de l'état d'inconscience, voire de la mort de l'animal au cours de ces étapes de l'abattage, est une question centrale dans les procédés de l'abattage. Elle doit prendre en compte la complexité des mécanismes neurologiques et physiologiques impliqués ainsi que les contraintes pratiques de l'abattage. La deuxième synthèse (article suivant) a pour but de contribuer à la réflexion sur l'utilisation et l'interprétation des indicateurs de conscience et d'inconscience. La difficulté de l'évaluation de la mort cérébrale dans le contexte de l'abattage est également abordée (Terlouw et al., 2015).

Enfin, la littérature scientifique traitant des bases neurologiques du contenu et du niveau de conscience et du maintien du fonctionnement du cerveau montre que ces questions sont loin d'être épuisées. Elle montre que les questionnements relatifs à la conscience et à la mort ne peuvent être abordés de manière binaire : l'état de conscience varie en fonction de son contenu et de son niveau et l'installation de la mort est un processus progressif.

#### **Remerciements :**

Nous remercions les relecteurs anonymes de la revue pour leurs commentaires pertinents.

#### **Références :**

Anil, M. H., Yesildere, T., Aksu, H., Matur, E., McKinstry, J. L., Erdogan, O., Hughes S., Mason, C. (2004).

Comparison of religious slaughter of sheep with methods that include pre-slaughter stunning, and the lack of differences in exsanguination, packed cell volume and meat quality parameters. *Animal Welfare*, 13(4), 387-392.

Anil, M. H., Yesildere, T., Aksu, H., Matur, E., McKinstry, J. L., Weaver, H. R., Erdogan, O., Hughes S., Mason, C. (2006). Comparison of Halal slaughter with captive bolt stunning and neck cutting in cattle: exsanguination and quality parameters. *Animal Welfare*, 15, 325-330.

Astrup, J., Siesjo, B. K., & Symon, L. (1981). Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra. *Stroke*, 12(6), 723-725.

Astrup, J., Symon, L., Branston, N. M., & Lassen, N. A. (1977). Cortical evoked potential and extracellular K<sup>+</sup> and H<sup>+</sup> at critical levels of brain ischemia. *Stroke*, 8(1), 51-57.

Bager, F., Braggins, T. J., Devine, C. E., Graafhuis, A. E., Mellor, D. J., Tavener, A., & Upsdell, M. P. (1992). Onset of insensibility at slaughter in calves: effects of electroplectic seizure and exsanguination on spontaneous electrocortical activity and indices of cerebral metabolism. *Res Vet Sci*, 52(2), 162-173.

Bateman, D. E. (2001). Neurological assessment of coma. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(suppl 1), i13-i17.

Benson, E. R., Alphin, R. L., Rankin, M. K., Caputo, M. P., Kinney, C. A., & Johnson, A. L. (2012). Evaluation of EEG based determination of unconsciousness vs. loss of posture in broilers. *Res Vet Sci*, 93(2), 960-964.

Blackmore, D. K. (1979). Non-penetrative percussion stunning of sheep and calves. *Vet Rec*, 105(16), 372-375.

Blackmore, D. K. (1984). Differences in behaviour between sheep and cattle during slaughter. *Res Vet Sci*, 37(2), 223-226.

Blackmore, D. K., & Petersen, G. V. (1981). Stunning and slaughter of sheep and calves in New Zealand. *N Z Vet J*, 29(6), 99-9102.

Blumenfeld, H. (2005). Cellular and network mechanisms of spike-wave seizures. *Epilepsia*, 46 Suppl 9, 21-33.

Blumenfeld, H., & Taylor, J. (2003). Why do seizures cause loss of consciousness? *Neuroscientist*, 9(5), 301-310.

Blumenfeld, H., Westerveld, M., Ostroff, R. B., Vanderhill, S. D., Freeman, J., Necochea A., Uranga P., Tanheco T., Smith A., Seibyl J.P., Stokking R., Studholme C., Spencer S.S. & Zubal I.G., (2003). Selective frontal, parietal, and temporal networks in generalized seizures. *Neuroimage*, 19(4), 1556-1566.

Boissy, A., Manteuffel, G., Jensen, M. B., Moe, R. O., Spruijt, B., L. J., Winckler, C., Forkman, B., Dimitrov, I., Langbein, J., Bakken, M., Veissier, I. & Aubert, A. (2007). Assessment of positive emotions in animals to improve their welfare. *Physiol Behav*, 92(3), 375-397.

Boon, M. Y., Henry, B. I., Suttle, C. M., & Dain, S. J. (2008). The correlation dimension: a useful objective measure of the transient visual evoked potential? *J Vis*, 8(1), 1-21.

Bourguet, C., Deiss, V., Tannugi, C. C., & Terlouw, E. M. C. (2011). Behavioural and physiological reactions of cattle in a commercial abattoir: relationships with organisational aspects of the abattoir and animal characteristics. *Meat Sci*, 88(1), 158-168.

Brannan, S., Liotti, M., Egan, G., Shade, R., Madden, L., Robillard R., Abplanalp B., Stofer K., Denton D. & Fox P.T., (2001). Neuroimaging of cerebral activations and deactivations associated with hypercapnia and hunger for air. *Proc Natl Acad Sci USA*, 98(4), 2029-2034.

Brevard, M. E., Duong, T. Q., King, J. A., & Ferris, C. F. (2003). Changes in MRI signal intensity during hypercapnic challenge under conscious and anesthetized conditions. *Magn Reson Imaging*, 21(9), 995-1001.

Brown, R. E., Basheer, R., McKenna, J. T., Strecker, R. E., & McCarley, R. W. (2012). Control of sleep and wakefulness. *Physiol Rev*, 92(3), 1087-1187.

Carey M.E. (1995). Experimental missile wounding of the brain. *Neurosurg Clin N Am*, 6, 629-642.

Carey, M. E., Sarna, G. S., Farrell, J. B., & Happel, L. T. (1989). Experimental missile wound to the brain. *J Neurosurg*, 71(5 Pt 1), 754-764.

Channon, H. A., Payne, A. M., & Warner, R. D. (2000). Halothane genotype, pre-slaughter handling and stunning method all influence pork quality. *Meat Science*, 56(3), 291-299.

Claassen, J., Hirsch, L. J., Kreiter, K. T., Du, E. Y., Connolly, E. S., Emerson, R. G., & Mayer, S. A. (2004). Quantitative continuous EEG for detecting delayed cerebral ischemia in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurophysiol*, 115(12), 2699-2710.

Coenen, A. M. L., Lankhaar, J., Lowe, J. C., & McKeegan, D. E. F. (2009). Remote monitoring of electroencephalogram, electrocardiogram, and behavior during controlled atmosphere stunning in broilers: implications for welfare. *Poult Sci*, 88(1), 10-19.

Conger, K. A., Halsey, J. H., Luo, K. L., Tan, M. J., Pohost, G. M., & Hetherington, H. P. (1995). Concomitant EEG, lactate, and phosphorus changes by <sup>1</sup>H and <sup>31</sup>P NMR spectroscopy during repeated brief cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*, 15(1), 26-32.

Conlee, K. M., Stephens, M. L., Rowan, A. N., & King, L. A. (2005). Carbon dioxide for euthanasia: concerns regarding pain and distress, with special reference to mice and rats. *Lab Anim*, 39(2), 137-161.

Coyer P.E., Lesnick J.E., Michele J.J., & Simeone F.A., (1986). Failure of the somatosensory evoked potential following middle cerebral artery occlusion and high-grade ischemia in the cat—effects of hemodilution. *Stroke*, 17, 37-43.

Crick, F., & Koch, C. (1995). Are we aware of neural activity in primary visual cortex? *Nature*, 375(6527), 121-123.

Daly, C. C. (2005). Definition of terms: spirituality versus religiousness. *South Med J*, 98(12), 1238-1239.

Daly, C. C., Gregory, N. G., Wotton, S. B., & Whittington, P. E. (1986). Concussive methods of pre-slaughter stunning in sheep: assessment of brain function using cortical evoked responses. *Res Vet Sci*, 41(3), 349-352.

Daly, C. C., Kallweit, E., & Ellendorf, F. (1988). Cortical function in cattle during slaughter: conventional captive bolt stunning followed by exsanguination compared with shechita slaughter. *Vet Rec*, 122(14), 325-329.

Daly, C. C., & Whittington, P. E. (1989). Investigation into the principal determinants of effective captive bolt stunning of sheep. *Res Vet Sci*, 46(3), 406-408.

Danckert, J., & Goodale, M. A. (2000). A conscious route to unconscious vision. *Curr Biol*, 10(2), 64-67.

Danneman, P. J., Stein, S., & Walshaw, S. O. (1997). Humane and practical implications of using carbon dioxide mixed with oxygen for anesthesia or euthanasia of rats. *Lab Anim Sci*, 47(4), 376-385.

Deiss V., Astruc T., Ferreira, C & Terlouw C. (2006). Anesthésie gazeuse des porcs : Réponses physiologiques et comportementales à différents mélanges gazeux. *Vianes et Produits carnés* 25, 1-12.

Derr, R. F. (1991). Pain perception in decapitated rat brain. *Life Sci*, 49(19), 1399-1402.

Devine C.E., Gilbert K.V., Graafhuis A.E., Tavener A., Reed H., Leigh P. (1986a). The effect of electrical stunning and slaughter on the electroencephalogram of sheep and calves. *Meat Science*, 17, 267-281.

Devine, C. E., Tavener, A., Gilbert, K. V., & Day, A. M. (1986b). Electroencephalographic studies of adult cattle associated with electrical stunning, throat cutting and carcass electro-immobilization. *N Z Vet J*, 34(12), 210-213.

Di Lisa, F., Blank, P. S., Colonna, R., Gambassi, G., Silverman, H. S., Stern, M. D., & Hansford, R. G. (1995). Mitochondrial-Membrane Potential in Single Living Adult-Rat Cardiac Myocytes Exposed to Anoxia or Metabolic Inhibition. *Journal of Physiology-London*, 486(1), 1-13.

Dodman, N. H. (1977). Observations on the use of the Wernberg dip-lift carbon dioxide apparatus for pre-slaughter anaesthesia of pigs. *Br Vet J*, 133(1), 71-80.

Eisele, J. H., Eger, E. L., & Muallem, M. (1967). Narcotic properties of carbon dioxide in the dog. *Anesthesiology*, 28(5), 856-865.

Enev, M., McNally, K. A., Varghese, G., Zubal, I. G., Ostroff, R. B., & Blumenfeld, H. (2007). Imaging onset and propagation of ECT-induced seizures. *Epilepsia*, 48(2), 238-244.

Fingelkurts, A. A., Bagnato, S., Boccagni, C., & Galardi, G. (2012). EEG oscillatory states as neuro-phenomenology of consciousness as revealed from patients in vegetative and minimally conscious states. *Conscious Cogn*, 21(1), 149-169.

Finnie, J. W. (2001). Animal models of traumatic brain injury: a review. *Aust Vet J*, 79(9), 628-633.

Finnie, J. W. (1993). Brain damage caused by a captive bolt pistol. *J Comp Pathol*, 109(3), 253-258.

Finnie, J. W. (1994). Neuroradiological aspects of experimental traumatic missile injury in sheep. *N Z Vet J*, 42(2), 54-57.

Finnie, J. W. (1995). Neuropathological changes produced by non-penetrating percussive captive bolt stunning of cattle. *N Z Vet J*, 43(5), 183-185.

Finnie, J. W., Manavis, J., Blumbergs, P. C., & Summersides, G. E. (2002). Brain damage in sheep from penetrating captive bolt stunning. *Aust Vet J*, 80(1-2), 67-69.

Finnie, J. W., Noonan, D. E., & Smith, P. S. (1997). Unusual glomerulopathy in a transgenic mouse strain. *Aust Vet J*, 75(9), 668-669.

Foreman, B., & Claassen, J. (2012). Quantitative EEG for the detection of brain ischemia. *Crit Care*, 16(2), 216-216.

Forslid, A. (1987). Transient neocortical, hippocampal and amygdaloid EEG silence induced by one minute inhalation of high concentration CO<sub>2</sub> in swine. *Acta Physiol. Scand.*, 130, 1-10.

Gerritzen, M. A., Lambooi, B., Reimert, H., Stegeman, A., & Spruijt, B. (2004). On-farm euthanasia of broiler chickens: effects of different gas mixtures on behavior and brain activity. *Poult Sci*, 83(8), 1294-1301.

Gerritzen, M. A., Lambooi, E., Hillebrand, S. J. W., Lankhaar, J. A. C., & Pieterse, C. (2000). Behavioral responses of broilers to different gaseous atmospheres. *Poultry science*, 79, 928-933.

Gerritzen, M. A., Lambooi, E., Reimert, H. G. M., Spruijt, B. M., & Stegeman, J. A. (2006). Susceptibility of duck and turkey to severe hypercapnic hypoxia. *Poult Sci*, 85(6), 1055-1061.

Giacino, J. T., Ashwal, S., Childs, N., Cranford, R., Jennett, B., Katz, D. L., . . . Zasler, N. D. (2002). The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology*, 58(3), 349-353.

Goksoy, E. O., McKinstry, L. J., Wilkins, L. J., Parkman, L., Phillips, A., Richardson, R. I., & Anil, M. H. (1999). Broiler stunning and meat quality. *Poult Sci*, 78(12), 1796-1800.

Grassberger P. & Procaccia I. (1983). Measuring the strangeness of strange attractor. *Physica D: Nonlinear Phenomena* 9, 189-208.

Grandin, T. (1992). Effect of genetics on handling and CO<sub>2</sub> stunning of pigs. *Meat Focus International July*, 124-126.

Gregory, N. G. (1994). Preslaughter handling, stunning and slaughter. *Meat Sci.*, 36, 45-56.

Gregory, N.G. (1998). *Animal welfare and meat science*. Ed Neville G. Gregory ; with guest chapter by Temple Grandin. Publ. Oxon, UK ; New York, NY, USA: CABI Pub.

Gregory, N. G. (2001). Profiles of currents during electrical stunning. *Australian Veterinary Journal*, 79(12), 844-845.

Gregory, N. G. (2005). Recent concerns about stunning and slaughter: 50th International Congress of Meat Science and Technology (ICoMST), 8-13 August 2004, Helsinki, Finland. *Meat Science*, 70(3), 481-491.

Gregory, N. G., Fielding, H. R., von Wenzlawowicz, M., & von Holleben, K. (2010). Time to collapse following slaughter without stunning in cattle. *Meat Sci*, 85(1), 66-69.

Gregory, N. G., Lee, C. J., & Widdicombe, J. P. (2007). Depth of concussion in cattle shot by penetrating captive bolt. *Meat Sci*, 77(4), 499-503.

Gregory, N. G., Wilkins, L. J., & Wotton, S. B. (1991). Effect of electrical stunning frequency on ventricular fibrillation, downgrading and broken bones in broilers, hens and quails. *Br Vet J*, 147(1), 71-77.

Gregory, N. G., & Wotton, S. B. (1984a). Sheep slaughtering procedures. III. Head-to-back electrical stunning. *Br Vet J*, 140(6), 570-575.

Gregory, N. G., & Wotton, S. B. (1984b). Time to loss of brain responsiveness following exsanguination in calves. *Res Vet Sci*, 37(2), 141-143.

Gregory, N.G., Fielding, H.R., von Wenzlawowicz, M. & von Holleben, K. (2010). Time to collapse following slaughter without stunning in cattle. *Meat Sci* 85, 66-69.

Gruhn, N., Larsen, F. S., Boesgaard, S., Knudsen, G. M., Mortensen, S. A., Thomsen, G., & Aldershvile, J. (2001). Cerebral blood flow in patients with chronic heart failure before and after heart transplantation. *Stroke*, 32(11), 2530-2533.

Gutierrez, G., Reines, H. D., & Wulf-Gutierrez, M. E. (2004). Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care*, 8(5), 373-381.

Harada, J., Takaku, A., Endo, S., Kuwayama, N., & Fukuda, O. (1991). Differences in critical cerebral blood flow with age in swine. *J Neurosurg*, 75(1), 103-107.

Hari, R., Portin, K., Kettenmann, B., Jousmaki, V., & Kobal, G. (1997). Right-hemisphere preponderance of responses to painful CO<sub>2</sub> stimulation of the human nasal mucosa. *Pain*, 72(1-2), 145-151.

Helfand, M. (1941). Changes in the vascular pattern of the brain in experimental trauma. *Psychiatric Quarterly*, 15(1), 33-41.

Holson, R. R. (1992). Euthanasia by decapitation: evidence that this technique produces prompt, painless unconsciousness in laboratory rodents. *Neurotoxicol Teratol*, 14(4), 253-257.

Hossmann, K. A. (1994). Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. *Ann Neurol*, 36(4), 557-565.

Hossmann, K. A. (1998). Experimental models for the investigation of brain ischemia. *Cardiovasc Res*, 39(1), 106-120.

Hossmann, K. A., Lechtape-Gruter, H., & Hossmann, V. (1973). The role of cerebral blood flow for the recovery of the brain after prolonged ischemia. *ZNeurol*, 204(4), 281-299.

Hudetz, A. G., Vizúete, J. A., & Pillay, S. (2011). Differential effects of isoflurane on high-frequency and low-frequency  $\gamma$  oscillations in the cerebral cortex and hippocampus in freely moving rats. *Anesthesiology*, 114(3), 588-595.

Hummel, T., & Livermore, A. (2002). Intranasal chemosensory function of the trigeminal nerve and aspects of its relation to olfaction. *Int Arch Occup Environ Health*, 75(5), 305-313.

Ingvar, M. (1986). Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci*, 462, 194-206.

Jongman, E. C., Barnett, J. L., & Hemsworth, P. H. (2000). The aversiveness of carbon dioxide stunning in pigs and a comparison of the CO<sub>2</sub> stunner crate vs. the V-restrainer. *Applied Animal Behaviour Science*, 67(1-2), 67-76.

Kallweit, V.E., Ellendorf, F., Daly, C. & Smidt, D. (1989). Physiologische reaktionen bei der schlachtung von rindern und schafen mit und ohne betäubung. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 96, 85-156.

Karger, B. (1995). Penetrating gunshots to the head and lack of immediate incapacitation. II. Review of case reports. *Int J Legal Med*, 108(3), 117-126.

Katayama, Y., Becker, D. P., Tamura, T., & Hovda, D. A. (1990). Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg*, 73(6), 889-900.

Kety, S. S., Skenkin, H. A., & Schmidt, C. F. (1948). The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man. *J Clin Invest*, 27(4), 493-499.

Kraig, R. P., Petito, C. K., Plum, F., & Pulsinelli, W. A. (1987). Hydrogen ions kill brain at concentrations reached in ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*, 7(4), 379-386.

Kudo, K., Terae, S., Katoh, C., Oka, M., Shiga, T., Tamaki, N., & Miyasaka, K. (2003). Quantitative cerebral blood flow measurement with dynamic perfusion CT using the vascular-pixel elimination method: comparison with H<sub>2</sub>(15)O positron emission tomography. *AJNR Am J Neuroradiol*, 24(3), 419-426.

Lambooi, E., Gerritzen, M. A., Engel, B., Hillebrand, S. J. W., Lankhaar, J., & Pieterse, C. (1999). Behavioural responses during exposure of broiler chickens to different gas mixtures. *Applied Animal Behaviour Science*, 62(2-3), 255-265.

Lambooi, E., van der Werf, J. T. N., Reimert, H. G. M., & Hindle, V. A. (2012). Restraining and neck cutting or stunning and neck cutting of veal calves. *Meat Science*, 91(1), 22-28. Lang, C. J. G., & Heckmann, J. G. (2005). Apnea testing for the diagnosis of brain death. *Acta Neurologica Scandinavica*, 112(6), 358-369.

Lankhaar, J. A. C., Van de Nieuwelaar, J. (2005). Ritual slaughter of poultry and the use of controlled atmosphere stunning (CAS) and electrical stunning. Paper presented at the Animal welfare at Ritual slaughter, Berlin.

Laureys, S. (2005a). The neural correlate of (un)awareness: lessons from the vegetative state. *Trends Cogn Sci*, 9 556-559.

Laureys, S. (2005b). Science and society: death, unconsciousness and the brain. *Nat Rev Neurosci*, 6(11), 899-909.

Laureys, S., Owen, A. M., & Schiff, N. D. (2004). Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol*, 3(9), 537-546.

Laureys, S., Berré, J., & Goldman, S. (2001). Cerebral Function in Coma, Vegetative State, Minimally Conscious State, Locked-in Syndrome, and Brain Death. In J.-L. Vincent (Ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* (pp. 386-396). Berlin: Springer.

LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annu Rev Neurosci*, 23, 155-184.

Lee U., Mashour G.A., Kim S., Noh G.J. & Choi B.M. (2009). Propofol induction reduces the capacity for neural information integration: implications for the mechanism of consciousness and general anesthesia. *Conscious Cogn*, 18, 56-64.

Lee, W. H., Deng, Z.-D., Kim, T.-S., Laine, A. F., Lisanby, S. H., & Peterchev, A. V. (2012). Regional electric field induced by electroconvulsive therapy in a realistic finite element head model: influence of white matter anisotropic conductivity. *Neuroimage*, 59(3), 2110-2123.

Lowndes, M., & Davies, D. C. (1996). The effect of archistriatal lesions on 'open field' and fear/avoidance behaviour in the domestic chick. *Behav Brain Res*, 72(1-2), 25-32.

Lowry, O. H., Passonneau, J. V., Hasselberger, F. X., & Schulz, D. W. (1964). Effect of ischemia on known substrates and cofactors of the glycolytic pathway in the brain. *J Biol Chem*, 239, 18-30.

Marcoux, F. W., Morawetz, R. B., Crowell, R. M., DeGirolami, U., & Halsey, J. H. (1982). Differential regional vulnerability in transient focal cerebral ischemia. *Stroke*, 13(3), 339-346.

Martoft, L., Lomholt L., Kolthoff C., Rodriguez B.E., Jenzen E.W., Jorgensen P.F., Pedersen H.D., & Forslid A. (2002). Effects of CO<sub>2</sub> anaesthesia on central nervous system activity in swine. *Laboratory Animals*, 36, 115-126.

Martoft, L., Stodkilde-Jorgensen, H., Forslid, A., Pedersen, H. D., & Jorgensen, P. F. (2003). CO<sub>2</sub> induced acute respiratory acidosis and brain tissue intracellular pH: a 31P NMR study in swine. *Lab Anim*, 37(3), 241-248.

Maskrey, M., & Nicol, S. C. (1980). The respiratory frequency response to carbon dioxide inhalation in conscious rabbits. *J Physiol*, 301, 49-58.

McKeegan, D. E. F., McIntyre, J. A., Demmers, T. G. M., Lowe, J. C., Wathes, C. M., Broek, v. d. P. L. C., . . . Gentle, M. J. (2007). Physiological and behavioural responses of broilers to controlled atmosphere stunning: implications for welfare. *Animal Welfare*, 16(4), 409-426.

Mikeska, J. A., & Klemm, W. R. (1975). EEG evaluation of humaneness of asphyxia and decapitation euthanasia of the laboratory rat. *Lab Anim Sci*, 25(2), 175-179.

Mlynash, M., Campbell, D. M., Leproust, E. M., Fischbein, N. J., Bammer, R., Eyngorn I., Hsia A.W., Moseley M., & Wijman, C. A. C. (2010). Temporal and spatial profile of brain diffusion-weighted MRI after cardiac arrest. *Stroke*, 41(8), 1665-1672.

Moritz, A. R. (1943). Mechanisms of head injury. *Ann Surg*, 117(4), 562-575.

Mouchonière, M., Le Pottier, G., & Fernandez, X. (1999). The effect of current frequency during waterbath stunning on the physical recovery and rate and extent of bleed out in turkeys. *Poult Sci*, 78(3), 485-489.

Mouchonière, M., Le Pottier, G., & Fernandez, X. (2000). Effect of current frequency during electrical stunning

in a water bath on somatosensory evoked responses in turkey's brain. *Res Vet Sci*, 69(1), 53-55.

Mul, M., Gerritzen, M., Hindle, V., & Reimert, H. (2009). Verdoven van slachtvarkens met CO<sub>2</sub>: een pilot-onderzoek naar het effect van het toevoegen van O<sub>2</sub> aan een CO<sub>2</sub> concentratie op dierenwelzijn = Stunning of slaughter pigs with CO<sub>2</sub>: a pilot research to the effect of adding O<sub>2</sub> to a CO<sub>2</sub> concentration on animal welfare. Lelystad: Animal Sciences Group.

Munk, M. H. J., Roelfsema, P. R., Konig, P., Engel, A. K., & Singer, W. (1996). Role of reticular activation in the modulation of intracortical synchronization. *Science*, 272(5259), 271-274.

Naftolin, F., Horvath, T. L., & Balthazart, J. (2001). Estrogen synthetase (aromatase) immunohistochemistry reveals concordance between avian and rodent limbic systems and hypothalami. *Exp Biol Med (Maywood)*, 226(8), 717-725.

Newhook, J. C., & Blackmore, D. K. (1982a). Electroencephalographic studies of stunning and slaughter of sheep and calves: Part 1 - The onset of permanent insensibility in sheep during slaughter. *Meat Science*, 6, 221-233.

Newhook, J. C., & Blackmore, D. K. (1982b). Electroencephalographic studies of stunning and slaughter of sheep and calves-part 2: The onset of permanent insensibility in calves during slaughter. *Meat Sci*, 6(4), 295-300.

Nomoto, K., Suzuki, T., Serada, K., Oe, K., Yoshida, T., & Yamada, S. (2006). Effects of landiolol on hemodynamic response and seizure duration during electroconvulsive therapy. *J Anesth*, 20(3), 183-187.

Novack, P., Shenkin, H. A., Bortin, L., Goluboff, B., Soffe, A. M., Batson, P., & Golden, D. (1953). The effects of carbon dioxide inhalation upon the cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption in vascular disease. *The Journal of Clinical Investigation*, 32(8), 696-702.

Ommaya, A. K., & Gennarelli, T. A. (1974). Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations of blunt head injuries. *Brain*, 97(4), 633-654.

Ommaya, A. K., Rockoff, S. D., Baldwin, M., & Friauf, W. S. (1964). Experimental Concussion. *Journal of Neurosurgery*, 21(4), 249-265.

Panayiotopoulos, C.P. *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment*. 2010, Publisher Springer London Copyright Holder Springer-Verlag London

Parvizi, J., & Damasio, A.R. (2001). Consciousness and the brainstem. *Cognition*, 79(1-2), 135-160.

Parvizi, J., & Damasio, A. R. (2003). Neuroanatomical correlates of brainstem coma. *Brain*, 126(Pt 7), 1524-1536.

Paul, E. S., Harding, E. J., & Mendl, M. (2005). Measuring emotional processes in animals: the utility of a cognitive approach. *Neurosci Biobehav Rev*, 29(3), 469-491.

Paulmier, V., Faure, M., Durand, D., Boissy, A., Cognié, J., Eschalier, A., & Terlouw, C. (2015) Douleurs animales. 1. Les mécanismes. *Inra Productions Animales, soumis*.

Pedersen, D. B., Stefansson, E., Kilgaard, J. F., Jensen, P. K., Eysteinnsson, T., Bang, K., & la Cour, M. (2006). Optic nerve pH and PO<sub>2</sub>: the effects of carbonic anhydrase inhibition, and metabolic and respiratory acidosis. *Acta Ophthalmol Scand*, 84(4), 475-480.

Peterchev A.V., Rosa M.A., Deng Z.D., Prudic J. & Lisanby S.H. (2010). Electroconvulsive Therapy Stimulus Parameters Rethinking Dosage. *Journal of Ect*, 26, 159-174.

Pirrotta A. (2011). Frontal brainwave synchrony between hemispheres: a function of visual semantic categorization. *Eukaryon*, Vol. 7, March 2011, Lake Forest College.

Pleiter, H. (2005). Electrical stunning before ritual slaughter of cattle and sheep in New Zealand, *Animal Welfare at ritual slaughter*. pp. 72-76.

Posner, J.B., Saper, C. B., Schiff, N. & Plum, F. (2008). *Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma* (4 ed.). Publisher: Oxford University Press. 2008.

Raj, A. B. M., & Gregory, N. G. (1994). An evaluation of humane gas stunning methods for turkeys. *Vet Rec*, 135, 222-223.

Raj, A. B. M., & Gregory, N. G. (1995). Welfare implications of the gas stunning of pigs 1.determination of aversion to the initial inhalation of carbon dioxide or argon. *Animal Welfare*, 4, 273-280.

Raj, A. B. M., Gregory, N.G. (1996). Welfare implications of the gas stunning of pigs 2. Stress of induction of anaesthesia. *Animal Welfare*, 5, 71-78.

Raj, A. B. M., Johnson S.P., Wotton S.B., McInstry. (1997). Welfare Implications of Gas Stunning Pigs: 3. the Time to Loss of Somatosensory Evoked Potentials and Spontaneous Electrocorticogram of Pigs During Exposure to Gases. *The Veterinary Journal*, 153, 329-340.

Raj, A. B. M. (1999). Behaviour of pigs exposed to mixtures of gases and the time required to stun and kill them: welfare implications. *Veterinary record*, 144, 165-168.

Raj, A. B. M., & O'Callaghan, M. (2004). Effect of amount and frequency of head-only stunning currents on the electroencephalogram and somatosensory evoked potentials in broilers. *Animal Welfare*, 13, 159-170.

Raj, A. B. M., O'Callaghan, M., & Hughes, S. I. (2006). The effects of amount and frequency of pulsed direct current used in water bath stunning and of slaughter methods on spontaneous electroencephalograms in broilers. *Animal Welfare*, 15(1), 19-24.

Rehncrona, S., Rosen, I., & Siesjö, B. K. (1981). Brain lactic acidosis and ischemic cell damage: 1. Biochemistry and neurophysiology. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1(3), 297-311.

Rodríguez, P., Dalmau, A., Ruiz-de-la-Torre, J. L., Manteca, X., Jensen, E. W., Rodríguez, B., . . . Velarde, A. (2008). Assessment of unconsciousness during carbon dioxide stunning in pigs. *Animal Welfare*, 17(4), 341-349.

Rossen, R. R., Kabat, H., & Anderson, J. P. (1943). Acute arrest of cerebral circulation in man. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 50(5), 510-528.

Sanacora, G., Mason, G. F., Rothman, D. L., Berman, R. M., Charney, D. S., Ciarcia, J. J., & Krystal, J. H. (1999). ECT effects on cortical GABA levels as determined by 1H-MRS. *Journal of Ect*, 15, 102-102.

Sandilands, V., Raj, A. B. M., Baker, L., & Sparks, N. H. C. (2011). Aversion of chickens to various lethal gas mixtures. *Animal Welfare*, 20(2), 253-262.

Schnakers, C., Chatelle, C., Vanhauzenhuysse, A., Majerus, S., Ledoux, D., Boly, M., . . . Laureys, S. (2010). The Nociception Coma Scale: a new tool to assess nociception in disorders of consciousness. *Pain*, 148(2), 215-219.

Schiff, N. D. (2008). Central thalamic contributions to arousal regulation and neurological disorders of consciousness. *Molecular and Biophysical Mechanisms of Arousal, Alertness, and Attention*, 1129, 105-118.

Schiff, N. D. (2010). Recovery of consciousness after brain injury: a mesocircuit hypothesis. *Trends Neurosci*, 33(1), 1-9.

Schiff, N. D., Rodriguez-Moreno, D., Kamal, A., Kim, K. H. S., Giacino, J. T., Plum, F., & Hirsch, J. (2005). fMRI reveals large-scale network activation in minimally conscious patients. *Neurology*, 64(3), 514-523.

Schulze, W., Schultze-Petzold, H., Hazem, A. S., & Gross, R. (1978). Experiments for the objectification of pain and consciousness during conventional (captive bolt stunning) and religiously mandated ("ritual cutting") slaughter procedures for sheep and calves. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift (German veterinary weekly)* 85, 62-66.

Seifter, J., Ratner, A. & Sloane, D. (2005) *Concepts in Medical Physiology*. Baltimore: MD: Lippincott Williams & Wilkins.

Sharbrough, F. W., Messick, J. M., Jr., & Sundt, T. M., Jr. (1973). Correlation of continuous electroencephalograms with cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. *Stroke*, 4(4), 674-683.

Sharp, J., Azar, T., & Lawson, D. (2006). Comparison of carbon dioxide, argon, and nitrogen for inducing unconsciousness or euthanasia of rats. *J Am Assoc Lab Anim Sci*, 45(2), 21-25.

Shearer, J.K. (2005). Euthanasia of cattle: Indications and practical considerations. In: *Proceedings of the North American Veterinary Conference: Large animal Volume 19, January 8, 2005-January 12, 2005*, Orlando, Florida, Eastern States Veterinary Association: Gainesville, Florida, USA, p. 28-29.

Siegel, A., & Sapru, H.N. (2006). The reticular formation, Part 23. In: Siegel, A., Sapru, H.N. (Eds.), *The Neuron. Essential Neuroscience, Section IV*. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, London/Tokyo, Hong Kong, pp. 427-444.

Siesjö, B. K. (1972). Symposium on acid-base homeostasis. The regulation of cerebrospinal fluid pH. *Kidney Int*, 1(5), 360-374.

Stoerig, P. (2007). Hunting the ghost: toward a neuroscience of consciousness. Dans: *Cambridge Handbook of Consciousness*, New York, USA: Cambridge University press. Eds. P.D Zelazo, M. Moscovitch et E. Thompson.

Swaab, D. F., & Boer, K. (1972). The presence of biologically labile compounds during ischemia and their relationship to the EEG in rat cerebral cortex and hypothalamus. *Journal of Neurochemistry*, 19(12), 2843-2853.

Takahashi, H., Manaka, S., & Sano, K. (1981). Changes in extracellular potassium concentration in cortex and brain stem during the acute phase of experimental closed head injury. *J Neurosurg*, 55(5), 708-717.

Taylor, N. C., Li, A., & Nattie, E. E. (2005). Medullary serotonergic neurones modulate the ventilatory response to hypercapnia, but not hypoxia in conscious rats. *J Physiol*, 566(Pt 2), 543-557.

Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: A Practical Scale. *The Lancet*, 304(7872), 81-84.

Terlouw C., 2005. Stress reactions at slaughter and meat quality in pigs: genetic background and prior experience: A brief review of recent findings: Product quality and livestock systems. *Livestock Production Science*, 94, 125-135.

Terlouw, C., Bourguet, C., & Deiss, V. (2012). Evaluation de l'origine des mouvements musculaires des bovins après l'étourdissement et pendant la saignée. 19èmes Rencontres autour des recherches sur les ruminants, Paris, 321-324.

Terlouw, E. M. C., Arnould, C., Auperin, B., Berri, C., Le Bihan-Duval, E., Deiss, V., . . . Mounier, L. (2008). Pre-slaughter conditions, animal stress and welfare: current status and possible future research. *animal*, 2(10), 1501-1517.

Terlouw, E. M. C., Bourguet, C., & Deiss, V. (2015). La conscience, l'inconscience et la mort dans le contexte de l'abattage. Partie II. Méthodes d'évaluation. VPC.

Tolo E, Christensen L, Martoft L, & Forslid A. (2010). CO2-stunning in pigs. *Animal Welfare* 19, 369-371.

Treiman, D. M. (2001). GABAergic mechanisms in epilepsy. *Epilepsia*, 42 Suppl 3, 8-12.

Trojaborg, W., & Boysen, G. (1973). Relation between EEG, regional cerebral blood flow and internal carotid artery pressure during carotid endarterectomy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 34(1), 61-69.

Van Rijn, C. M., Krijnen, H., Menting-Hermeling, S., & Coenen, A. M. L. (2011). Decapitation in rats: latency to unconsciousness and the 'wave of death'. *PLoS One*, 6(1).

Vanderwolf, C. H., Buzsaki, G., Cain, D. P., Cooley, R. K., & Robertson, B. (1988). Neocortical and hippocampal electrical activity following decapitation in the rat. *Brain Res*, 451(1-2), 340-344.

Veissier I. & Boissy A. (2007). Stress and welfare: Two complementary concepts that are intrinsically related to the animal's point of view. *Physiology & Behavior*, 92, 429-433.

Velarde, A. Gispert, M. Faucitano, L., Manteca, X., & Diestre, A. (2000). Survey of the effectiveness of stunning procedures used in Spanish pig abattoirs. *The Veterinary Record*, 146, 65-68.

Velarde, A. Manteca, X., & Weber, E. (2010). Response to Martoft and Forslid's letter 'CO2-stunning in pigs'. *Animal Welfare* 19, 369-371.

Vernon, R. G. (2005). *Metabolic Regulation*. Dans: *CAN International, Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism*, 2ème édition. Eds: Dijkstra, J; Forbes, J.M., & France, J.

Vimini, R. J., Field R.A., Riley M.L., & Varnell T.R. (1983). Effect of delayed bleeding after captive bolt stunning on heart activity and blood removal in beef cattle. *Journal of animal science*, 57(3), 628-631.

Vogel, K. D., Badtram, G., Claus, J. R., Grandin, T., Turpin, S., Weyker, R. E., & Voogd, E. (2011). Head-only followed by cardiac arrest electrical stunning is an effective alternative to head-only electrical stunning in pigs. *J Anim Sci*, 89(5), 1412-1418.

Von Holleben K., von Wenzlawowicz, M. Gregory, N., Anil, H., Velarde, A., Rodriguez, P., Cenci Goga, B., Catanese, B., & Lambooij, B. (2010). Report on good and adverse practices - Animal welfare concerns in relation to slaughter practices from the viewpoint of veterinary sciences, Dialrel Project

Wade, D. T., & Johnston, C. (1999). The permanent vegetative state: practical guidance on diagnosis and management. *BMJ*, 319(7213), 841-844.

Warriss, P. D. (1984). Exsanguination of animals at slaughter and the residual blood content of meat. *Vet Rec*, 115(12), 292-295.

Watts, J. M., & Stookey, J. M. (2000). Vocal behaviour in cattle: the animal's commentary on its biological processes and welfare. *Appl Anim Behav Sci*, 67(1-2), 15-33.

Weiss, H. R., Cohen, J. A., & McPherson, L. A. (1976). Blood flow and relative tissue pO<sub>2</sub> of brain and muscle: effect of various gas mixtures. *Am J Physiol*, 230(3), 839-844.

Wijdicks, E. F. (2001). The diagnosis of brain death. *N Engl J Med*, 344(16), 1215-1221.

Wintermark, M., Lepori, D., Cotting, J., Roulet, E., van Melle, G., Meuli, R., Maeder, P., Regli L., Verdun, F.R., Deonna, T., Schnyder P., & Gudinchet, F. (2004). Brain perfusion in children: evolution with age assessed by quantitative perfusion computed tomography. *Pediatrics*, 113(6), 1642-1652.



Wotton, S. B., Anil, M. H., Whittington, P. E., & McKinstry, J. L. (1992). Pig slaughtering procedures: Head-to-back stunning. *Meat Science*, 32(3), 245-255.

Wotton, S. B., & Gregory, N. G. (1986). Pig slaughtering procedures: time to loss of brain responsiveness after exsanguination of cardiac arrest. *Res Vet Sci*, 40(2), 148-151.

Zauner, A., & Muizelaar, J.P. (1997). Head injury. Ch. 11 Measuring Cerebral Blood Flow and, Metabolism. Chapman and Hall, London, UK 217-227.

Zeman A. (2005) What in the world is consciousness? In: Laureys S, editor. The boundaries of consciousness: neurobiology and neuropathology. Amsterdam: Elsevier Press; 2005. p. 1-10.

Zeman A. (2001). Consciousness. *Brain*, 124, 1263-1289.

Zimmerman, P. H., Buijs, S. A. F., Bolhuis, J. E., & Keeling, L. J. (2011). Behaviour of domestic fowl in anticipation of positive and negative stimuli. *Animal Behaviour*, 81(3), 569-577.

- <sup>1</sup> Contraction du mot Latin « nocere » (nuire) et du terme « réceptif » : message lié à une stimulation nuisible.
- <sup>2</sup> Perception d'un message nerveux lié à une stimulation nuisible sans la dimension affective.
- <sup>3</sup> Afin de distinguer cet état d'états d'inconscience transitoires, comme la syncope ou la concussion, par définition, le coma dure au moins une heure (Laureys et al., 2004).
- <sup>4</sup> Au niveau de la mer, l'air contient 21% d'O<sub>2</sub> : pO<sub>2</sub> = 158,8 mmHg, 0,03% de CO<sub>2</sub> : pCO<sub>2</sub> = 0,23 mmHg, 78,97% de N<sub>2</sub> : pN<sub>2</sub> = 601 mmHg.
- <sup>5</sup> En France, la mort cérébrale est définie comme suit (Cirulaire Jeannenay n° 27 du 24/04/1968) :
- I. la constatation des quatre signes fondamentaux : I.1. Abolition de la respiration spontanée, I.2. Abolition de toute activité des nerfs crâniens, I.3. Perte totale de l'état de conscience, I.4. Un électroencéphalogramme plat pendant trois minutes.
- II. L'élimination des étiologies simulatrices comme intoxication, hypothermie, troubles métaboliques. La présence de réflexes du tronc et des membres n'est pas une contre-indication au constat de la mort cérébrale

Haut de page

- [Bien-être - Viande bovine](#)
- [Bien-être - Porc](#)
- [Bien-être - Volaille](#)

[calendrier des prochains évènements](#) →

\* **22èmes Journées 3R**  
(2 et 3 décembre 2015 - Paris)

\* **48èmes Journées de la Recherche Porcine**  
(2 et 3 février 2016 - Paris)

[agenda : évènements de la filière](#) →

| September |    |    |    |    |    |    |
|-----------|----|----|----|----|----|----|
| 2015      |    |    |    |    |    |    |
| S         | M  | T  | W  | T  | F  | S  |
| 30        | 31 | 1  | 2  | 3  | 4  | 5  |
| 6         | 7  | 8  | 9  | 10 | 11 | 12 |
| 13        | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 |
| 20        | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 |
| 27        | 28 | 29 | 30 | 1  | 2  | 3  |

[compteur - visiteurs du site vpc](#) →

Actuellement nous avons 113 visiteurs et aucun membre en ligne

[contacter vpc](#) →

**Adresse :** ADIV - 10, Rue Jacqueline Auriol  
ZAC du Parc Industriel des Gravanches  
63039 CLERMONT-FERRAND cedex 2

**Tél. :** +33(0) 4.73.98.53.80

**Fax :** +33(0) 4.73.98.53.85

**E-mail :** [contact](#)

**Site internet :** [www.adiv.fr](http://www.adiv.fr)



Pour Accéder au site V&PC depuis votre smartphone, veuillez scanner ce flashcode

You are here: [Accueil V&PC](#) ▶ Mécanismes neurobiologiques mis en œuvre dans le contexte de l'abattage

Copyright © 2015 La revue Viandes et produits carnés - Tous droits réservés Concept & Design AB CORP INTERNATIONAL.