



Neurophysiologie de l'orientation saccadique du regard vers une cible visuelle

Laurent Goffart, Julie Quinet

► To cite this version:

Laurent Goffart, Julie Quinet. Neurophysiologie de l'orientation saccadique du regard vers une cible visuelle. Presses Universitaires de Lyon. Autour de l'éthologie et de la cognition animale. Fabienne Delfour & Michel Jean Dubois (Eds), 2005, 2-7297-07-68-9. hal-04185519

HAL Id: hal-04185519

<https://hal.science/hal-04185519>

Submitted on 25 Aug 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

Neurophysiologie de l'orientation saccadique du regard vers une cible visuelle.

Laurent GOFFART¹ & Julie QUINET²

1. CNRS, Institut de Neurosciences Cognitives de la Méditerranée, Marseille

2. INSERM u534, Bron

Résumé

L'orientation saccadique du regard est le comportement par lequel l'animal explore le monde autour de lui. L'objectif de cet article est de montrer comment la neurophysiologie révèle petit à petit la formidable organisation qui sous tend ce comportement fondamental pour la cognition spatiale. Cette recherche effectuée chez l'animal illustre la nécessité d'une approche pluridisciplinaire pour la définition et la compréhension de ce qu'est un comportement. Cet effort est récompensé par l'établissement de schémas qui non seulement permettent de mieux comprendre les symptômes oculomoteurs du patient cérébro-lésé mais qui sont aussi source d'inspiration pour la robotique moderne.

L'apparition soudaine d'un objet dans le champ visuel déclenche un mouvement d'orientation très rapide du regard vers celui-ci. Ce mouvement consiste en un déplacement angulaire extrêmement rapide des deux yeux (la saccade oculaire) qui peut éventuellement être accompagné d'un mouvement de la tête. En amenant l'image de l'objet sur la région de la rétine dotée de la plus grande acuité visuelle (la fovéa), l'orientation saccadique du regard permet une analyse visuelle plus fine de l'objet. Une autre fonction de l'orientation saccadique du regard est de localiser les objets, les uns par rapport aux autres et par rapport au corps. Ainsi, la direction vers laquelle est dirigée le regard facilite le guidage du corps ou de la main vers une cible, comme un doigt tendu qui indique la direction d'un chemin.

La saccade oculaire constitue un sujet fondamental pour comprendre comment le système nerveux central (SNC) contrôle les mouvements dirigés vers un but. Non seulement parce qu'elle est un mécanisme dont les animaux vertébrés sont dotés pour structurer spatialement leur expérience visuelle mais aussi parce qu'elle est en soi un modèle réduit des transformations qui doivent être appliquées aux signaux visuels pour aboutir à une commande musculaire qui soit juste.

On dispose à l'heure actuelle d'outils techniques permettant de mesurer avec une très grande précision les caractéristiques spatiales et temporelles des saccades. La figure 1 illustre la trajectoire (graphique de gauche) et le décours temporel (graphique de droite) d'une saccade dirigée vers une cible visuelle ponctuelle (diode électro-luminescente). Cette réponse motrice d'apparence toute simple est le produit d'une activité musculaire et nerveuse dont on commence seulement à comprendre l'organisation fonctionnelle. Au cours de cet exposé, plutôt que de décrire le chemin qu'empruntent les signaux rétinien pour aboutir aux muscles qui assurent les rotations de chaque œil, nous allons prendre le chemin inverse: partir de la contraction musculaire et « remonter » en direction des commandes qui en sont à l'origine (pour une revue plus exhaustive consulter Moschovakis et al. 1996, Scudder et al. 2002, Sparks, 2002).

Figure 1 à peu près ici

I. CONTRACTION DES MUSCLES EXTRA-OCULAIRES ET ROTATIONS DE L'ŒIL

Les saccades sont assurées par la mise en jeu de six muscles attachés à la surface de chaque globe oculaire. Ces muscles sont désignés sous le terme de muscles extra-oculaires (figure 2) pour les distinguer des muscles situés à l'intérieur de l'œil (et dont la contraction fait varier le diamètre de la pupille ou la courbure du cristallin). Deux muscles sont mis en jeu pour les déplacements angulaires horizontaux de l'œil : les muscles droit externe (DE) et droit interne (DI). Un déplacement du regard vers la droite est assuré par une contraction du DE et un relâchement du DI de l'œil droit, et par une contraction du DI et un relâchement du DE de l'œil gauche. Inversement, un déplacement du regard vers la gauche est assuré par une contraction du DE de l'œil gauche et du DI de l'œil droit, et par un relâchement concomitant du DI de l'œil gauche et du DE de l'œil droit. La contraction conjointe des muscles droit supérieur (DS) et petit oblique (PO) des deux yeux associée au relâchement des muscles droit inférieur (DInf) et grand oblique (GO) vont déplacer le regard vers le haut tandis que la contraction des DInf et GO associée au relâchement des DS et PO vont déplacer le regard vers le bas.

Figure 2 à peu près ici

II. LES GENERATEURS DE SACCADDES

L'activité musculaire est directement commandée par des neurones moteurs (motoneurones) eux-mêmes activés par une population de neurones pré-moteurs. Prenons l'exemple d'une saccade dirigée vers la droite, le schéma de la figure 3 montre le réseau de neurones moteurs et pré-moteurs qui sont mis en jeu. Le recrutement des motoneurones qui commandent la contraction des muscles agonistes est assuré par une population de neurones appelés neurones excitateurs phasiques (NEP) situés dans la formation réticulée droite. Ces NEP envoient une commande directement aux motoneurones qui innervent le DE de l'œil droit. Pour la contraction du DI de l'œil gauche, cette commande transite par les neurones internucléaires (IN). Parallèlement, les NEP activent une population de neurones inhibiteurs phasiques (NIP). La mise en jeu des NIP va entraîner une inhibition de l'activité des neurones prémoteurs et moteurs commandant les muscles antagonistes (DE de l'œil gauche et DI de l'œil droit). De cette façon, le relâchement des muscles antagonistes est assuré pendant la contraction des muscles agonistes.

Figure 3 à peu près ici

L'activité des NEP et NIP situés dans la formation réticulée droite et dans la formation réticulée gauche est rendue silencieuse entre chaque saccade oculaire (lors de la fixation visuelle par exemple) par la mise en jeu d'une population de neurones inhibiteurs toniques. Ces neurones sont appelés neurones omnipauses (NOP). Les NOP manifestent une activité soutenue qui est interrompue (pause) à chaque fois qu'une saccade est exécutée, quelle qu'en soit la direction et l'amplitude. A ce jour, on ne sait pas encore si la pause des NOP, primordiale pour le déclenchement d'une saccade oculaire, résulte d'une inhibition active ou du retrait d'une excitation soutenue. Libérés de l'inhibition tonique exercée par les NOP, les NEP et NIP peuvent commander le déplacement saccadique des deux yeux.

A ce stade, nous avons identifié un réseau de neurones dont la mise en œuvre assurerait l'exécution d'une saccade oculaire vers la droite. Une saccade vers la gauche nécessiterait le réseau de neurones qui est symétrique de celui qui est impliqué lors des saccades vers la

droite (situé dans les territoires controlatéraux de l'encéphale). Les déplacements saccadiques vers le haut et vers le bas mettent en jeu des populations cellulaires différentes mais on pense que la même organisation fonctionnelle (comprenant des motoneurones, des neurones excitateurs et inhibiteurs phasiques) caractérise leur contrôle. La direction d'une saccade serait alors déterminée par les niveaux relatifs d'activation des 4 générateurs de saccades : un générateur de saccades vers la gauche, un générateur de saccades vers la droite (illustré dans la figure 3), un générateur de saccades vers le haut et un générateur de saccades vers le bas. Une des fonctions des NOP est de contrôler l'activation simultanée des générateurs lors des saccades obliques par exemple, permettant un démarrage simultané des composantes horizontale et verticale du déplacement saccadique (voir l'exemple dans la figure 1). Une autre fonction pourrait être d'en contrôler l'arrêt. Nous allons maintenant essayer de comprendre comment le cerveau contrôle l'amplitude des saccades oculaires. Dans la figure 3, c'est le même réseau qui est mis en jeu pour une saccade dirigée vers un objet situé 4 degrés à droite ou pour une saccade dirigée vers un objet situé 16 degrés à droite. Comment l'amplitude de la saccade est-elle donc spécifiée ? A ce jour, cette question n'a pas encore trouvé de réponse qui satisfasse l'unanimité des neurophysiologistes de l'oculomotricité. Des recherches sont mises en œuvre par plusieurs laboratoires pour résoudre ce problème.

III. LE CONTROLE DE L'AMPLITUDE DES SACCADDES OCULAIRES

Les paramètres cinématiques du déplacement saccadique sont déterminés par les propriétés temporelles de l'activité des motoneurones. En effet, la durée de l'activité des motoneurones conditionne la durée de la saccade tandis que la fréquence instantanée de décharge des motoneurones détermine la vitesse instantanée (codage temporel). En revanche, au niveau de la rétine, le codage est de nature spatiale: des cibles situées à différents endroits du champ visuel activent différentes régions de la rétine. Le système nerveux central doit donc transformer la position du foyer d'activité rétinienne en une durée et une fréquence d'activité des motoneurones.

Une hypothèse propose que cette transformation « spatio-temporelle » résulte de la mise en œuvre d'une boucle interne de rétroaction négative (Robinson, 1975; Jürgens et col., 1981). Selon cette hypothèse, un signal de déplacement désiré est d'abord extrait de la volée d'activation laissée sur la rétine par l'apparition d'un objet. Ce signal est une représentation interne de l'écart entre la direction du regard et la direction de la cible. On pense que cette commande est codée de façon topographique au niveau des couches intermédiaires et profondes du Colliculus Supérieur (Sparks, 1986, 1999), que la cible soit de nature visuelle, auditive ou cutanée. L'amplitude de la « saccade désirée » serait codée par la position rostro-caudale du foyer d'activité colliculaire et sa direction par la position médio-latérale.

Figure 4 à peu près ici

Le signal de déplacement désiré est adressé à un comparateur pour être confronté à un signal représentant le déplacement effectué par l'œil (figure 4). Le codage de ce signal de déplacement effectué serait élaboré à partir d'une copie des commandes motrices adressées aux motoneurones (copie d'efférence, Guthrie et col. 1983) et peut-être aussi, des informations proprioceptives issues des muscles extra-oculaires (Fuchs et Kornhuber, 1969).

Le signal qui résulte de la comparaison entre le signal de déplacement désiré et le signal de déplacement effectué est appelé l'erreur motrice. L'erreur motrice représente le trajet qui reste à parcourir pour que le regard atteigne la cible. C'est une représentation neuronale dynamique car elle change à mesure que le regard se rapproche de la cible.

Ce modèle théorique de contrôle de l'amplitude des saccades par une boucle de rétroaction négative est intéressant pour ses propriétés prédictives. En effet, il prédit par exemple qu'un défaut dans le codage du signal de déplacement effectué doit entraîner une dysmétrie des saccades, c'est-à-dire une amplitude trop grande ou trop petite des saccades. Une sous-estimation du déplacement effectué par l'œil entraînera une hypermétrie, c'est-à-dire une amplitude trop grande des saccades. Le regard dépassera la cible et continuera à se déplacer jusqu'à ce que la représentation interne du déplacement effectué coïncide avec celle du déplacement désiré. En revanche, une sur-estimation du déplacement effectué entraînera une hypométrie, c'est-à-dire une amplitude trop courte des saccades. Une précision optimale des saccades nécessite donc une calibration du codage interne du déplacement effectué telle que cette représentation interne reflète avec précision le déplacement effectivement réalisé par l'œil dans l'orbite et qu'elle soit commensurable au signal de déplacement effectué pour le calcul de l'erreur motrice.

L'étude du rôle du cervelet médio-postérieur dans le contrôle des saccades est une voie royale pour aborder le problème du contrôle neuronal de l'amplitude. En effet, le cervelet médio-postérieur (CMP) présente cette particularité que son dysfonctionnement affecte de façon sévère et durable la précision des mouvements d'orientation du regard : les mouvements deviennent dysmétriques (Bötzel et col. 1993; Robinson et col. 1993; Goffart et Pélisson 1994, 1998; Takagi et col. 1998; Goffart et col. 2003).

IV. LE CERVELET MEDIO-POSTERIEUR : ORGANISATION ANATOMIQUE

Le cervelet médio-postérieur (CMP) est constitué des lobules VIc et VII du cortex vermien et de la partie caudale des deux Noyaux Fastigiaux (figure 5A). Les lobules VIc et VII reçoivent de nombreuses afférences (figure 5B), parmi lesquelles on compte des afférences en provenance des territoires de la Formation Réticulée où sont regroupés les NEP et NIP (voie réticulo-cérébelleuse RC), des afférences proprioceptives en provenance des muscles extra-oculaires et nucaux et des afférences vestibulaires.

Figure 5 à peu près ici

En plus de ces afférences susceptibles d'informer des déplacements de l'œil et de la tête, les lobules VIc et VII reçoivent également des afférences en provenance de noyaux pontins (Noyau Reticularis Tegmenti Pontis, Noyau Dorso-Latéral) ou olivaire (Olive Accessoire Médiane), sur lesquels projettent le Colliculus Supérieur profond. Le rôle fonctionnel des voies ponto-cérébelleuse (PC) et olivo-cérébelleuse (OC) n'est pas connu mais il est possible qu'elles acheminent le signal de déplacement désiré au CMP.

Le CMP va pouvoir influencer l'exécution des saccades par l'intermédiaire de la partie caudale des deux Noyaux Fastigiaux. Les neurones de ces deux noyaux projettent vers le Colliculus Supérieur profond ainsi que vers les noyaux de la Formation Réticulée mésencéphalique et pontine où sont regroupés les NEP et NIP. L'activation de la voie fastigio-colliculaire (FC) pourrait contribuer à la spécification du signal de déplacement désiré (May et col. 1990) tandis que l'activation de la voie fastigio-réticulaire (FR) pourrait contribuer au codage de l'erreur motrice ou du signal de déplacement effectué.

V. DYSMETRIE ET LESION DU CERVELET MEDIO-POSTERIEUR

La figure 6 montre l'effet chez le singe de l'inactivation réversible du Noyau Fastigial caudal (NFc) par injection locale de muscimol (agent pharmacologique agoniste Gaba-A). L'amplitude de la composante horizontale des saccades oculaires dirigées vers le côté injecté

(saccades ipsilatérales) est hypermétrique tandis que l'amplitude de la composante horizontale des saccades controlatérales (dirigées vers le côté opposé) est hypométrique.

Figure 6 à peu près ici

Selon le modèle de contrôle de l'amplitude des saccades par boucle de rétroaction négative (figure 4), cette dysmétrie peut résulter soit d'un problème dans le codage du signal de déplacement désiré soit d'un problème dans le codage du déplacement effectué. Dans le premier cas, la dysmétrie serait due à une altération de la transformation des messages rétiniens en un but pour l'orientation du regard. Cette explication impliquerait alors une décomposition du signal de déplacement désiré en deux commandes : une commande de déplacement horizontal désiré et une commande de déplacement vertical désiré. Dans le second cas, l'hypermétrie des saccades ipsilatérales résulterait d'une sous-estimation du déplacement horizontal effectué tandis que l'hypométrie des saccades controlatérales résulterait d'une sur-estimation du déplacement horizontal effectué. Cette explication implique quant à elle des signaux de déplacement horizontal effectué qui sont distincts pour chacune des directions de saccade. La dysmétrie serait alors un désordre strictement intrasaccadique. En revanche, la spécification du but des saccades est un processus qui vraisemblablement démarre avant le déclenchement des saccades.

Les données obtenues lors d'une lésion, qu'elle soit de nature pharmacologique ou tissulaire, ne permettent pas de rejeter l'une ou l'autre des hypothèses. En effet, ce type de lésion est totalement dépourvu de dimension temporelle. Il n'est pas possible de déterminer à quel moment l'activité de la structure lésée exerce son influence dans l'élaboration du comportement étudié. Dans le cadre du rôle du CMP dans le contrôle de l'orientation du regard, on ne connaît pas, dans la période qui s'étend entre le moment d'apparition d'une cible et le moment où celle-ci est capturée par le regard, la (ou les) fenêtres temporelles au cours desquelles l'activité du NFc va influencer la précision des saccades.

Pour résoudre ce problème, nous avons développé une technique qui permet d'inhiber transitoirement l'activité du NFc. Cette technique est basée sur l'hypothèse selon laquelle la microstimulation électrique de la portion dorso-caudale du Noyau Fastigial inhibe l'activité des neurones fastigiaux en recrutant les axones inhibiteurs des cellules de Purkinje qui s'y trouvent (Noda et col., 1988). Ainsi, en manipulant la durée de la microstimulation et son délai par rapport à l'apparition de la cible visuelle, il devrait être possible de déterminer la période critique pendant laquelle l'activité du NFc influence l'amplitude des saccades dirigées vers une cible visuelle. Autrement dit, on devrait pouvoir définir la période critique pendant laquelle la microstimulation électrique de la portion dorso-caudale du Noyau Fastigial entraîne les mêmes déficits que ceux observés lors de l'inactivation pharmacologique du Noyau Fastigial caudal.

VI. INHIBITION TRANSITOIRE DU NOYAU FASTIGIAL CAUDAL

Figure 7 à peu près ici

La figure 7 montre l'effet de la microstimulation électrique chez le singe de la portion dorso-caudale du Noyau Fastigial lorsque l'animal attend l'apparition d'une cible dans son champ visuel. Au cours de la période pendant laquelle la microstimulation électrique est appliquée, les yeux ne bougent pas. L'animal attend qu'une cible lui soit présentée pour aller la regarder. En revanche, pour certains sites stimulés, une saccade est évoquée quelques dizaines de millisecondes après l'arrêt du train de microstimulation. L'amplitude de cette saccade peut être très variable mais sa direction est systématiquement controlatérale (dirigée

vers le côté opposé au côté stimulé). Cette saccade est vraisemblablement le résultat d'un rebond d'activité des neurones du NFc sous-jacent qui ferait suite à une inhibition induite par la microstimulation. Ce type de rebond d'activité suite à une inhibition a été décrit dans une étude *in vitro* utilisant la même technique de microstimulation (Aizenman and Linden, 1999). La direction contralatérale des saccades évoquées par la microstimulation électrique des axones des cellules du NFc (Noda et al. 1988) est une observation qui corrobore cette hypothèse cellulaire.

Figure 8 à peu près ici

La figure 8 montre maintenant l'effet de la microstimulation électrique lorsqu'elle est appliquée alors que l'animal est en train de préparer et d'effectuer une saccade oculaire vers une cible visuelle. Cette microstimulation affecte sélectivement la composante horizontale des saccades sans affecter leur composante verticale. La composante horizontale des saccades ipsilatérales est hypermétrique tandis qu'elle est hypométrique pour les saccades contralatérales. Cet effet sur les saccades suggère que la microstimulation inhibe l'activité des neurones du NFc, tout comme une injection locale de muscimol. La technique de microstimulation électrique présente un avantage expérimental non seulement parce qu'elle permet le recueil de données contrôles au cours de la même session expérimentale mais surtout parce qu'elle est plus facilement contrôlable du point de vue temporel. Elle permet de chercher à quel moment la microstimulation doit être appliquée pour affecter la trajectoire et la précision des saccades.

Cette étude expérimentale (Goffart, Chen & Sparks, 1999, 2003a) a permis de montrer que le biais horizontal observé dans la trajectoire des saccades est quasiment absent lorsque la microstimulation électrique est appliquée avant que la saccade ne soit déclenchée. Autrement dit, l'activité présaccadique du NFc n'est pas déterminante pour le contrôle de l'amplitude horizontale des saccades. En revanche, l'amplitude du biais horizontal induit par microstimulation électrique augmente aussi longtemps que la microstimulation est appliquée pendant la saccade. La dysmétrie des saccades observée lors d'un dysfonctionnement du CMP résulte donc plus vraisemblablement d'un désordre strictement intrasaccadique que d'un désordre dans la spécification du but des saccades.

En ce qui concerne l'intrication du CMP dans le générateur de saccades, nos résultats suggèrent que la voie fastigio-réticulaire (voie FR dans la figure 5) exerce une influence sur les générateurs de saccades horizontales (figure 3, voir Goffart, Chen & Sparks, à paraître pour plus de détails). Des expériences complémentaires sont requises afin de préciser si cette influence s'exerce par un contrôle de la taille de la population des NEP et NIP actifs ou si cette influence s'exerce par un contrôle de leur niveau d'activité. D'autres expériences doivent être conçues pour déchiffrer le rôle de la voie fastigio-colliculaire (voie FC dans la figure 5).

VII. CONCLUSION

L'orientation saccadique du regard est une composante importante de l'exploration du monde environnant. Elle est un modèle privilégié pour comprendre comment le système nerveux central met en relation notre *sensorium* et nos capacités motrices. L'approche neurophysiologique a pour objectif de révéler la formidable organisation neuronale qui sous-tend un tel comportement. Elle permet de comprendre pourquoi et comment les deux yeux bougent en même temps, pourquoi et comment il est possible de regarder dans toutes les directions et de diriger notre regard exactement vers l'endroit où un objet visuel est apparu, etc...

Cette recherche pose les fondations d'une connaissance qui non seulement permettra de mieux comprendre les mécanismes qui sont déréglés chez le patient cérébro-lésé mais qui aussi apportera des réponses aux questions relatives à la nature de l'esprit humain et à la façon dont l'« espace » y est représenté (Jeannerod, 2002).

BIBLIOGRAPHIE

- Aizenman C.D. et Linden D.J. Regulation of the rebound depolarization and spontaneous firing patterns of deep nuclear neurons in slices of rat cerebellum. *Journal of Neurophysiology* 82:1697-1709, 1999.
- Bötzel K., Rottach K. et Büttner U. Normal and pathological saccadic dysmetria. *Brain* 116: 337-353, 1993.
- Fuchs A. F. et Kornhuber H.H. Extraocular muscle afferents to the cerebellum of the cat. *Journal of Physiology* 20: 713-722, 1969.
- Goffart L. et Pélisson D. Cerebellar contribution to spatial encoding of orienting gaze shifts in the head-free cat. *Journal of Neurophysiology* 72: 2547-2550, 1994.
- Goffart L. et Pélisson D. Orienting gaze shifts during muscimol inactivation of the caudal fastigial nucleus in the cat. I. Gaze dysmetria. *Journal of Neurophysiology* 79: 1942-1958, 1998.
- Goffart L., Pélisson D. et Guillaume A. Orienting gaze shifts during muscimol inactivation of the caudal fastigial nucleus in the cat. II. Dynamics and eye-head coupling. *Journal of Neurophysiology* 79: 1959-1976, 1998.
- Goffart L., Chen L. L. et Sparks D. L. Saccadic dysmetria and timed perturbation of the caudal fastigial nucleus in the rhesus monkey. *29ème Meeting Annuel de la Society for Neuroscience*, Miami Beach, USA, octobre 1999.
- Goffart L., Chen L. L. et Sparks D. L. Saccade dysmetria during functional perturbation of the caudal fastigial nucleus in the monkey. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1004: 220-228, 2003a.
- Goffart L., Chen L. L. et Sparks D. L. Deficits in saccade and fixation during muscimol inactivation of the caudal fastigial nucleus in the rhesus monkey. à paraître.
- Guthrie B.L., Porter J.D. et Sparks D.L. Corollary discharge provides accurate eye position information to the oculomotor system. *Science* 221: 1193-1195, 1983.
- Jeannerod M. La nature de l'esprit. Editions Obole Jacob, Paris, 2002.
- Jürgens R., Becker W. et Kornhuber H.H. Natural and drug-induced variations of velocity and duration of human saccadic eye movements: Evidence for a control of the neural pulse generator by local feedback. *Biological Cybernetics* 39: 87-96, 1981.
- Mays L.E. et Sparks D.L. Dissociation of visual and saccade-related responses in superior colliculus neurons. *Journal of Neurophysiology* 43: 207-232, 1980.
- Moschovakis A.K., Scudder C.A. et Highstein S.M. The microscopic anatomy and physiology of the mammalian saccadic system. *Progress in Neurobiology* 50:133-254, 1996.
- Noda H., Murakami S., Yamada J., Tamaki J. et Aso T. Saccadic eye movements evoked by microstimulation of the fastigial nucleus of macaque monkeys. *Journal of Neurophysiology* 60:1036-1052, 1988.
- Robinson, D. A. Oculomotor control signals. In: *Basic mechanisms of ocular motility and their clinical implications*, G. Lennerstrand et P. Bach-Y-Rita (Eds). Oxford: Pergamon Press, p 337-378, 1975.
- Robinson F. R., Straube A. et Fuchs A. F. Role of the caudal fastigial nucleus in saccade generation. II. Effects of muscimol inactivation. *Journal of Neurophysiology* 70:1741-1758, 1993.

Scudder C.A., Kaneko C.S. et Fuchs A.F. The brainstem burst generator for saccadic eye movements: a modern synthesis. *Experimental Brain Research* 142:439-62, 2002.

Sparks D.L. Translation of sensory signals into commands for control of saccadic eye movements: role of primate superior colliculus. *Physiological Review* 66:118-71, 1986.

Sparks D.L. Conceptual issues related to the role of the Superior Colliculus in the control of gaze. *Current Opinion in Neurobiology* 9: 698-707, 1999.

Sparks D.L. The brainstem control of saccadic eye movements. *Nature Neuroscience Reviews* 3:952-964, 2002.

Takagi M., Zee D.S. et Tamargo R.J. Effects of lesions of the oculomotor vermis on eye movements in primates: saccades *Journal of Neurophysiology* 80:1911-1931, 1998.

LEGENDE DES FIGURES

Figure 1 : Trajectoire et décours temporel d'une saccade oculaire.

A gauche, la déviation verticale de l'œil est portée en fonction de sa déviation horizontale. Les valeurs négatives de déviation horizontale et verticale correspondent à des déviations de l'œil vers la gauche et vers le bas, respectivement. Au départ, le regard est dirigé vers une cible de fixation (représentée par un losange) située droit devant (déviations angulaires horizontale et verticale nulles). Puis une seconde cible (représentée par un cercle) apparaît en haut (8 degrés) à droite (16 degrés). Après une latence d'environ 230 millisecondes, le regard se déplace très rapidement (en moins de 45 millisecondes) vers la cible, avec une remarquable précision.

Figure 2 : Direction d'action des muscles extra-oculaires.

Les muscles impliqués dans les déplacements horizontaux du regard sont les muscles droit externe (DE) et droit interne (DI). Les muscles impliqués dans les déplacements verticaux du regard sont les muscles droit supérieur (DS), petit oblique (PO), droit inférieur (DInf) et grand oblique (GO).

Figure 3 : Générateur de saccades vers la droite

Figure 4 : Modèle schématique de contrôle de l'amplitude des saccades oculaires.

Les signaux rétinien évoqués par l'apparition d'une cible visuelle engendrent un signal de déplacement désiré au niveau du Colliculus Supérieur profond. Ce signal est comparé à un signal représentant le déplacement effectué. L'erreur motrice qui résulte de cette comparaison est adressée aux neurones prémoteurs qui innervent les motoneurones contrôlant les muscles extra-oculaires. Le signal de déplacement effectué est élaboré à partir d'une copie des efférences et des messages proprioceptifs extra-oculaires. La saccade oculaire s'arrête lorsque l'erreur motrice est nulle, c'est-à-dire lorsque la représentation interne du déplacement effectué coïncide avec celle du déplacement désiré

Figure 5 : Le cervelet médio-postérieur

A : Coupe parasagittale du tronc cérébral et du cervelet (encéphale de singe)
B : Organisation schématique des afférences et efférences du CMP

Figure 6 : Dysmétrie des saccades et inactivation pharmacologique réversible du Noyau Fastigial caudal.

Les trajectoires de saccades produites avant inactivation pharmacologique (contrôle) sont représentées par les petits cercles blancs. Celles produites après inactivation sont représentées par les petits cercles noirs.

Figure 7 : Microstimulation de la portion dorso-caudale du Noyau Fastigial.

A gauche, la durée du train de stimulation est de 100 millisecondes, à droite, elle est de 200 millisecondes. Aucun mouvement n'est évoqué par la microstimulation pendant le temps de son application. En revanche, une saccade de rebond est évoquée quelques dizaines de millisecondes après son retrait.

Figure 8 : Inactivation par microstimulation électrique

Les trajectoires de saccades contrôles sont représentées par les petits cercles blancs. Celles produites alors qu'une microstimulation électrique (durée = 200 ms) est appliquée au niveau de la portion dorso-caudale du Noyau Fastigial sont représentées par les petits cercles noirs.

Figure 1

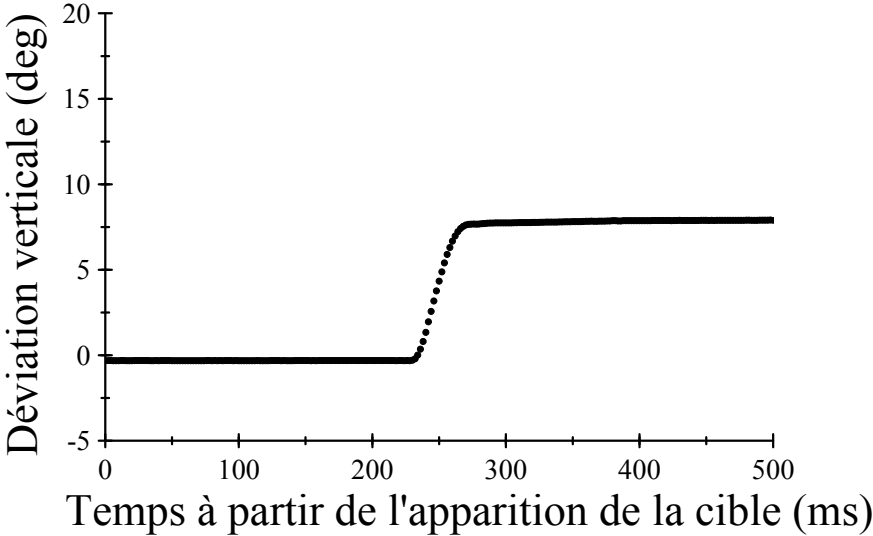
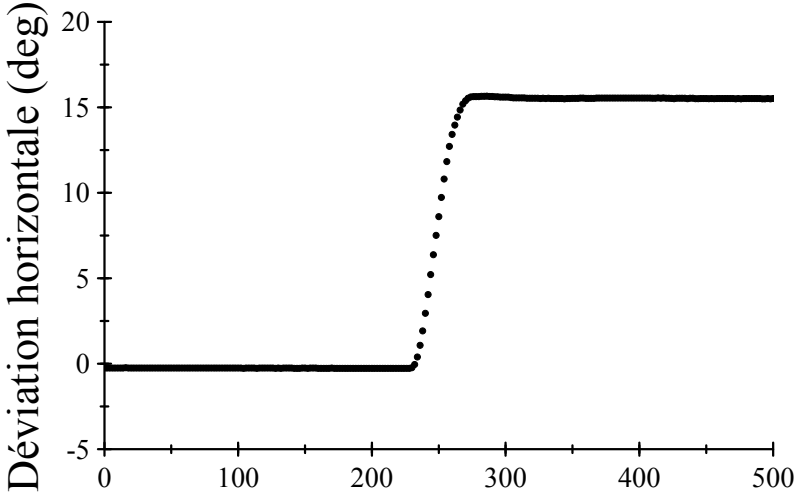
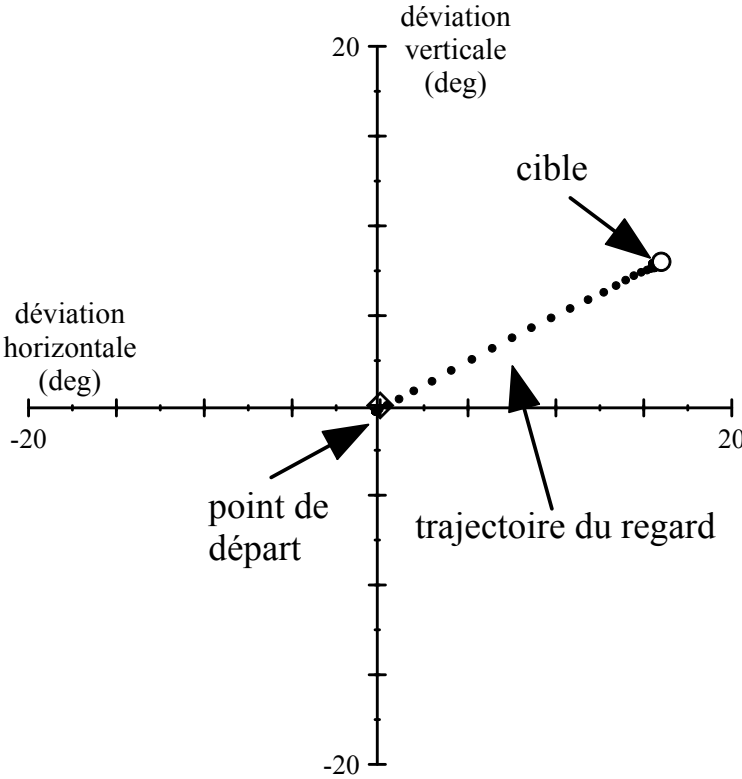


Figure 2

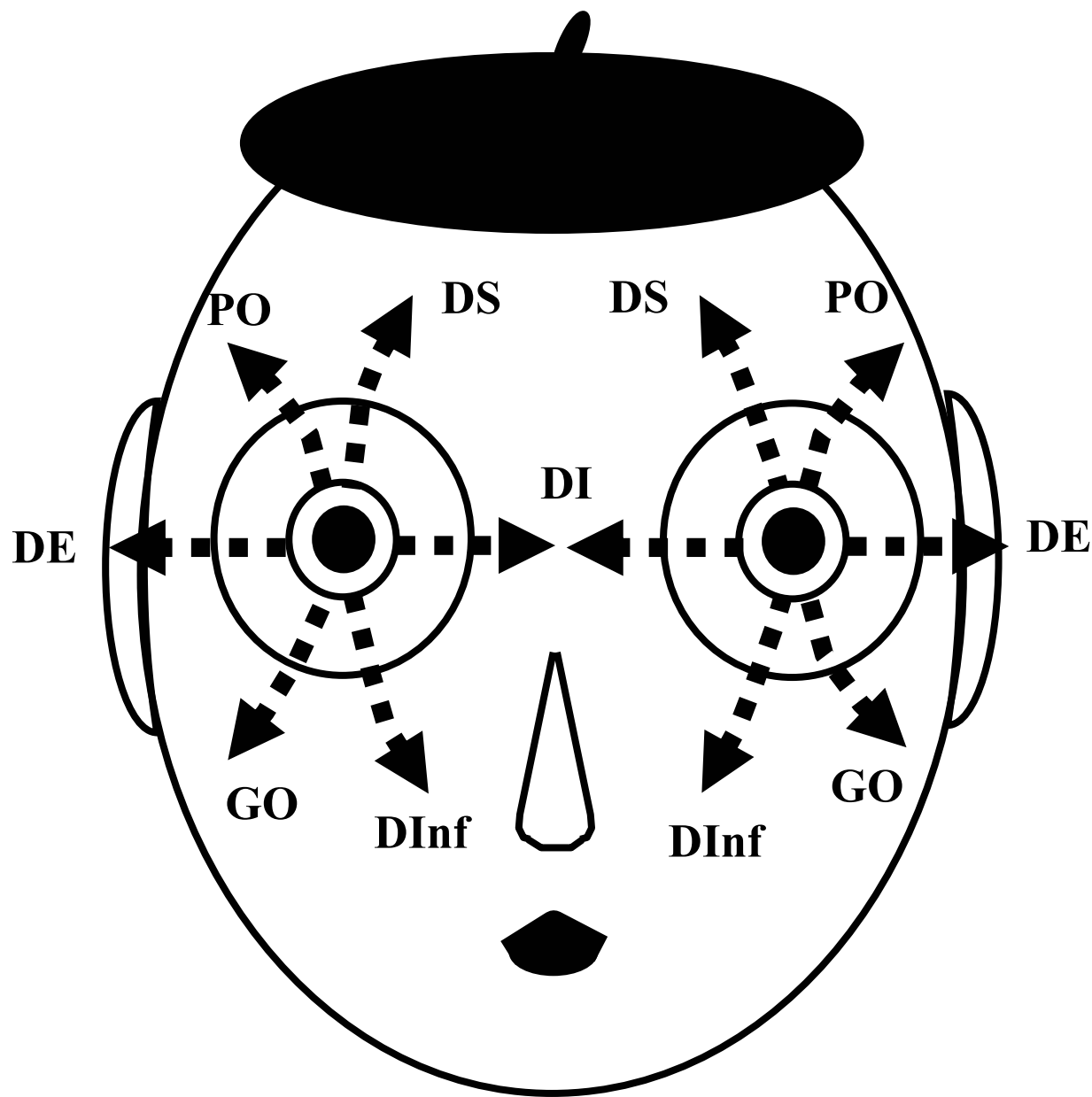


Figure 3

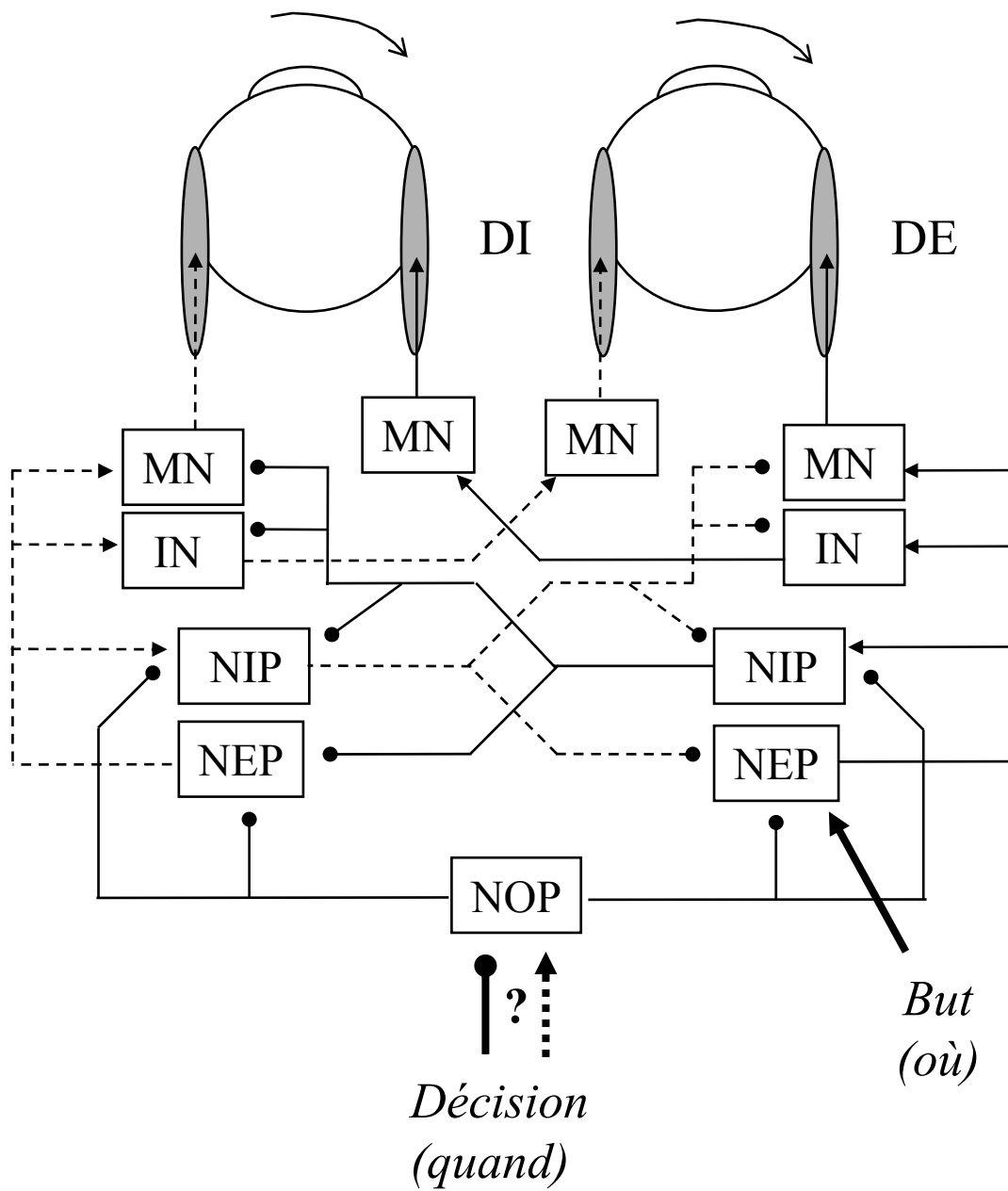


Figure 4

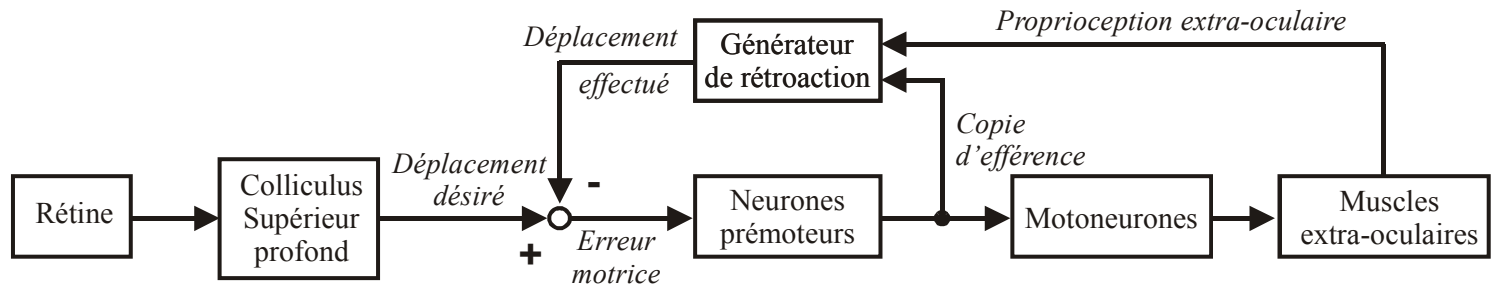
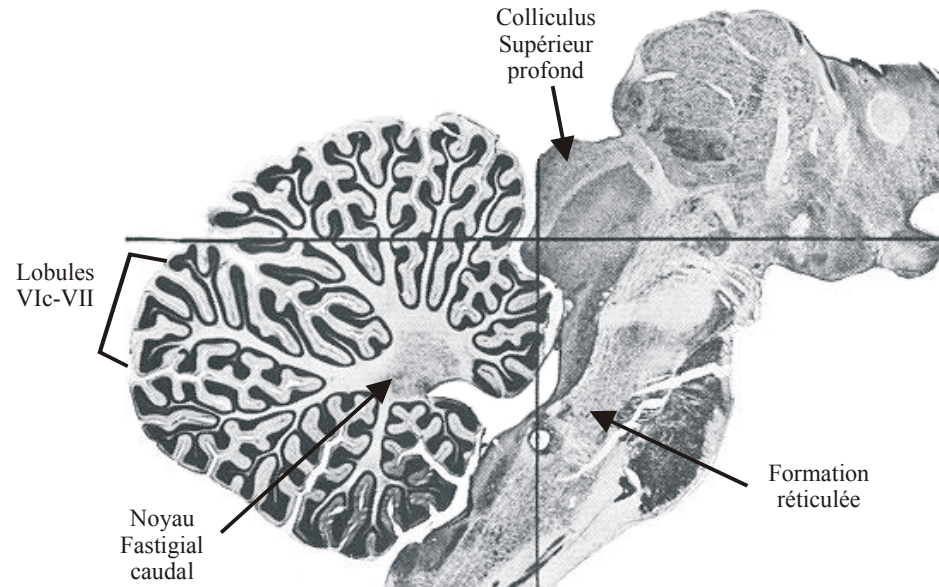


Figure 5

A



B

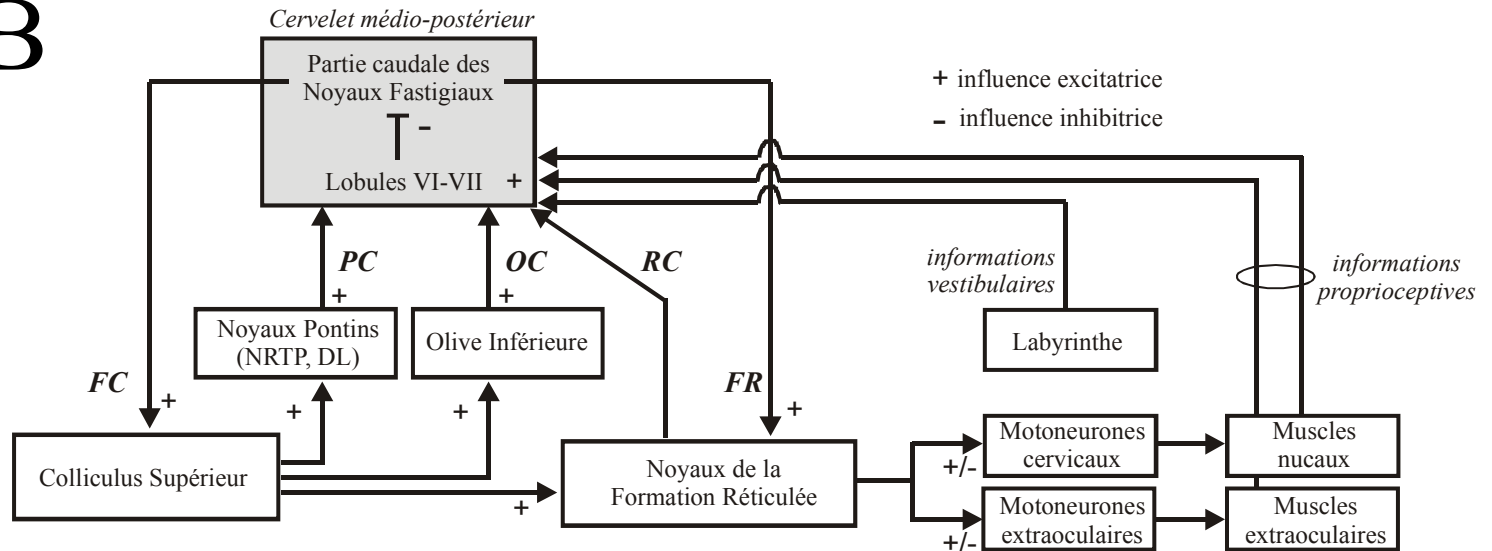
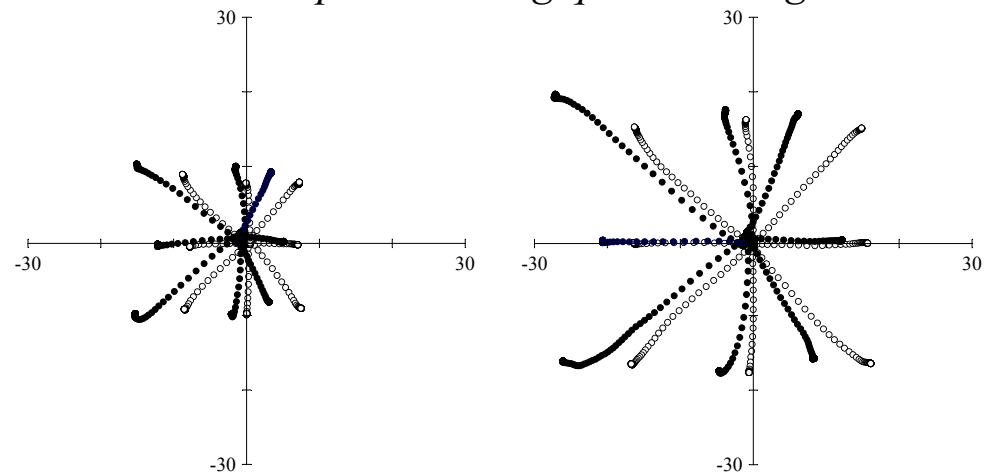


Figure 6

Inactivation pharmacologique du NFc gauche



Inactivation pharmacologique du NFc droit

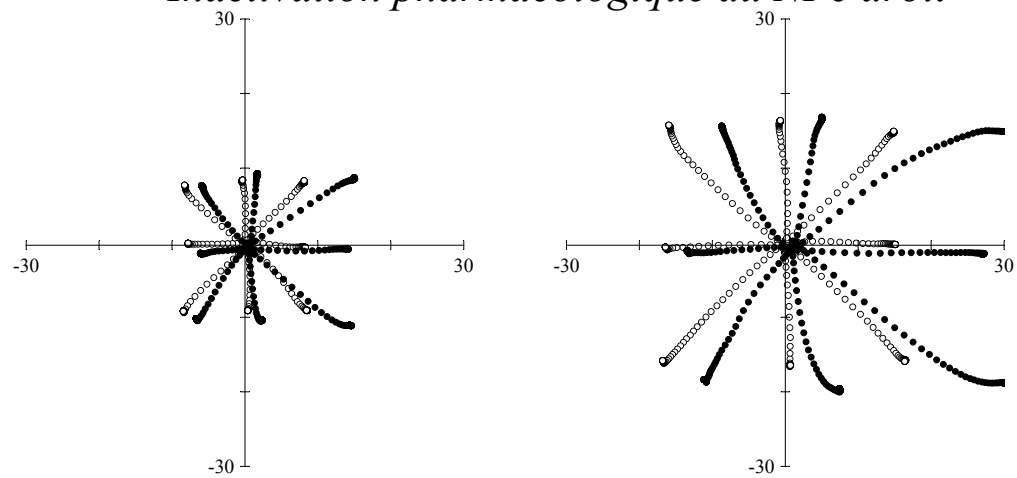


Figure 7

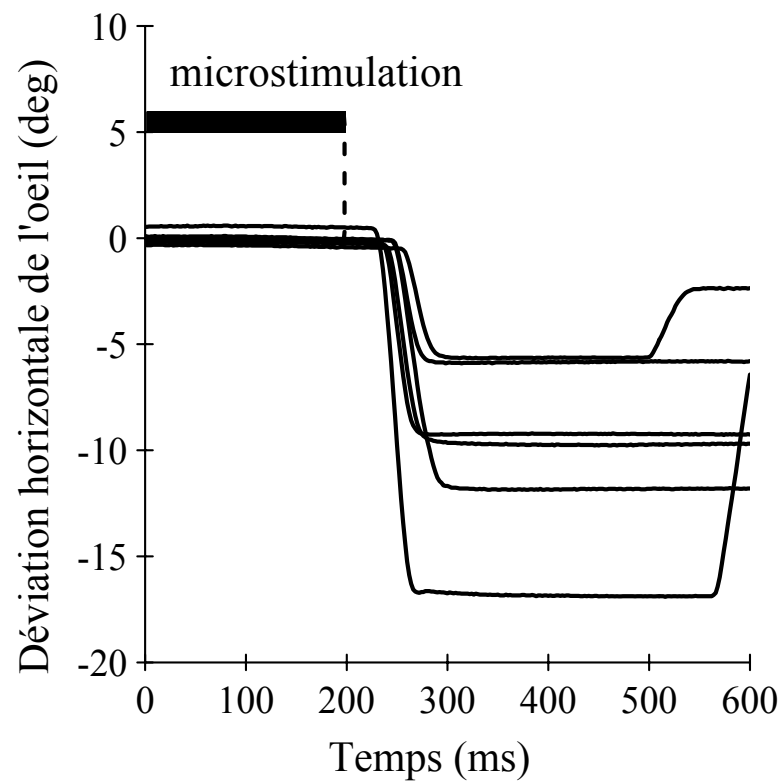
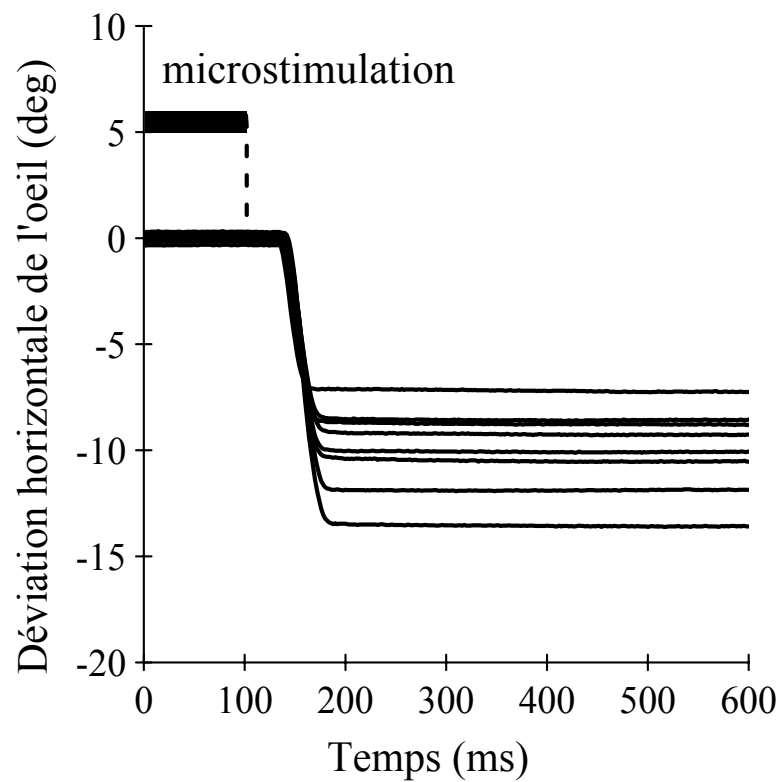


Figure 8

