

[In : Lacour M. and Weber B. (Eds.). *Bipédie, contrôle postural et représentation corticale.*
Solal, Marseille, pp. 35-86]

PERCEPTION DE LA VERTICALITE ET REPRESENTATIONS SPATIALES DANS LES AIRES CORTICALES VESTIBULAIRES

Christophe LOPEZ, Michel LACOUR et Liliane BOREL

*Laboratoire de Neurobiologie Intégrative et Adaptative.
UMR 6149 Université de Provence–CNRS. Pôle 3C, Case B.
3, Place Victor Hugo. 13331 Marseille Cedex 3. France.
lopez-c@up.univ-mrs.fr*

INTRODUCTION

Les représentations de l'espace requièrent l'intégration d'informations vestibulaires, visuelles et somesthésiques. Grâce à la spécificité de leurs capteurs, ces modalités sensorielles permettent de construire la connaissance des positions et des déplacements du corps dans l'espace, la configuration spatiale des différents segments corporels et la position des objets de l'espace extra-personnel. Sans cesse réactualisée, cette connaissance permet au cerveau de programmer et de corriger l'action.

Les corrélats neuroanatomiques des représentations de l'espace ont fait l'objet d'études nombreuses en électrophysiologie chez l'animal. Chez l'Homme, des approches anatomo-cliniques ont permis leur détermination. Plus récemment, les techniques modernes d'imagerie cérébrale fonctionnelle telles que la tomographie par émission de positons (TEP) et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) ont conduit à un regain d'intérêt pour l'étude des substrats neuroanatomiques des représentations de l'espace chez l'Homme. Il est toutefois notable que l'étude des représentations centrales des références centrées sur l'espace du corps et sur l'espace extra-corporel sont nombreuses en regard des études portant sur les représentations des références basées sur la gravité.

L'implication du système vestibulaire dans les mécanismes de la cognition spatiale a été décrite chez l'animal et chez l'Homme dans de nombreux travaux. Grâce à des études comportementales aussi bien que cliniques, nous connaissons aujourd'hui en partie le rôle que joue le système vestibulaire dans la construction centrale du référentiel gravitaire à partir duquel peuvent être orientés la posture et les mouvements. Le système vestibulaire permet de distinguer un mouvement du corps propre d'un mouvement de l'environnement ; il participe également à la navigation dans un espace nouveau ainsi qu'à la mémorisation des trajets effectués.

Des travaux électrophysiologiques réalisés depuis une cinquantaine d'années chez l'animal et des données récentes issues de l'imagerie cérébrale fonctionnelle chez l'Homme, il ressort que les aires vestibulaires constituent des aires associatives hautement intégrées concourant aux représentations centrales de la verticalité et, plus largement, aux mécanismes de la cognition spatiale.

ANATOMO-PHYSIOLOGIE DU SYSTEME VESTIBULO-CORTICAL

Les neurones vestibulaires de premier ordre, connectés par leur extrémité distale aux épithéliums neurosensoriels des canaux semi-circulaires et des otolithes, se projettent massivement sur le complexe des noyaux vestibulaires, principal relais sensoriel des afférences vestibulaires. Les efférences du complexe des noyaux vestibulaires sont nombreuses et très divergentes (Fig. 1). Elles se distribuent pour l'essentiel sur les noyaux oculomoteurs (système vestibulo-oculaire), la moelle épinière (système vestibulo-spinal), le cervelet (système vestibulo-cérébelleux) et le thalamus puis le cortex cérébral (système vestibulo-cortical). Ces dernières projections sont de description plus récente. Les enregistrements intracorticaux et les techniques anatomiques de traçage par injection de marqueurs rétrogrades ou antérogrades ont initialement permis de caractériser les voies acheminant les afférences vestibulaires jusqu'au cortex cérébral chez l'animal. Chez l'Homme, l'observation de patients cérébro-lésés présentant des troubles posturaux et perceptifs de type vestibulaire, puis l'apport des techniques modernes d'imagerie cérébrale fonctionnelle (TEP et IRMf), ont permis de décrire les voies vestibulo-corticales et d'en déterminer les similarités fonctionnelles avec celles décrites depuis plus longtemps chez l'animal. Pour des revues, on se référera à Berthoz (1996), Collard *et al.* (1996), Fukushima (1997), Paulesu *et al.* (1997) ; Guldin et Grüsser (1998) et plus récemment à Brandt et Dieterich (1999) et Dieterich et Brandt (2001).

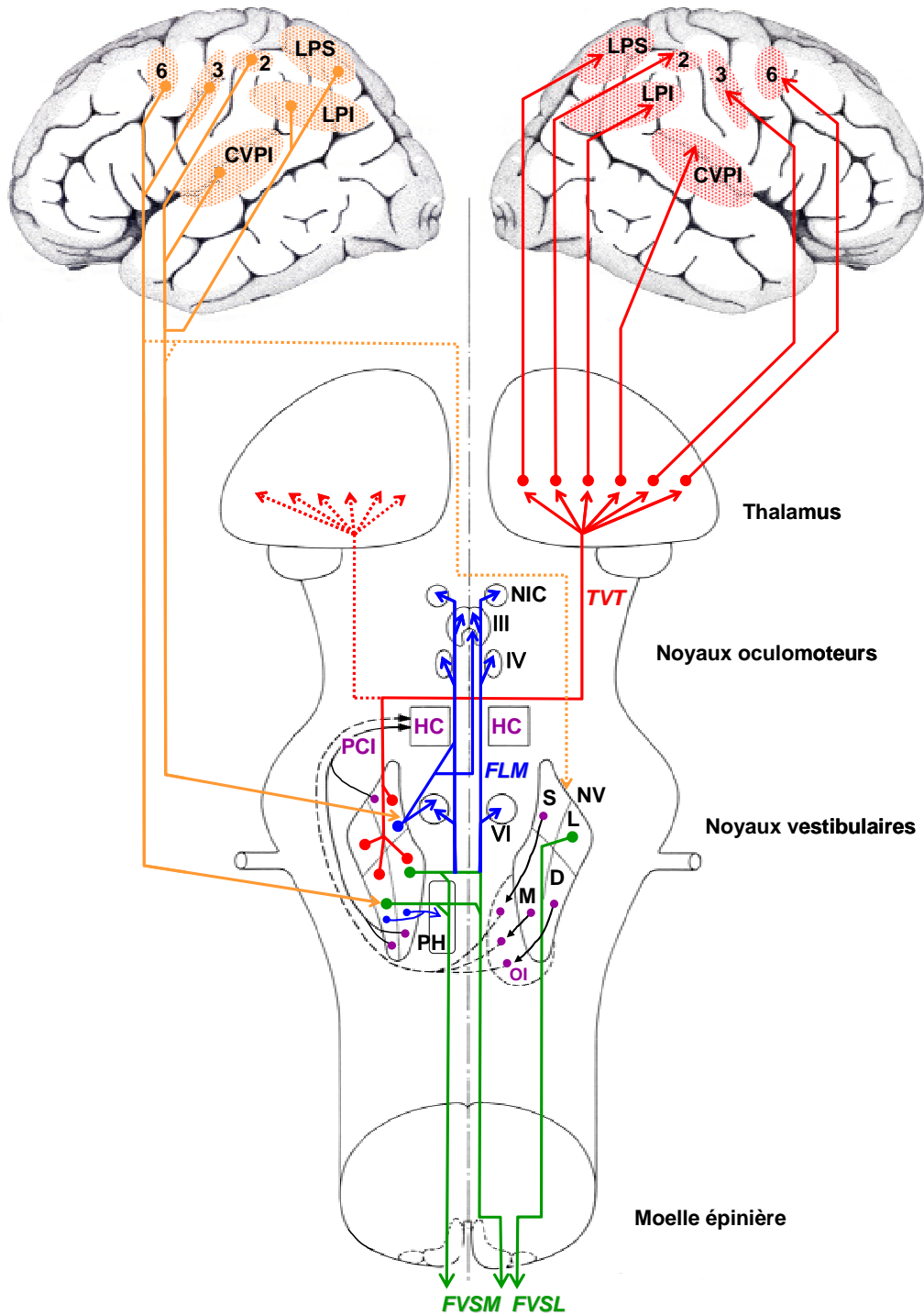


Figure 1. Anatomie des systèmes vestibulo-cortical et cortico-vestibulaire. Représentation schématique des quatre principales voies de sortie des noyaux vestibulaires : le système vestibulo-spinal (*en vert*), le système vestibulo-oculaire (*en bleu*), le système vestibulo-cérébelleux (*en violet*) et le système vestibulo-cortical (*en rouge*). Les projections corticofuges des aires vestibulaires sur les noyaux vestibulaires (système cortico-vestibulaire) sont représentées en *orange*. 2, 3, 6 : aires 2, 3 et 6 de Brodmann ; CVPI : cortex vestibulaire pariéto-insulaire ; FLM : faisceau longitudinal médian ; FVSL : faisceau vestibulo-spinal latéral ; FVSM : faisceau vestibulo-spinal médian ; HC : hémisphère cérébelleux ; III : noyau oculomoteur commun ; IV : noyau trochléaire ; VI : noyau abducens ; LPI : lobule pariétal inférieur ; LPS : lobule pariétal supérieur ; NIC : noyau interstitiel de Cajal ; NV : complexe des noyaux vestibulaires ; OI : olive inférieure ; PCI : pédoncule cérébelleux inférieur ; PH : noyau prepositus hypoglossi ; S, L, M et D : noyaux vestibulaires supérieur, latéral, médian et descendant ; TVT : tractus vestibulo-thalamique. Modifié d'après Nieuwenhuys *et al.* (1988).

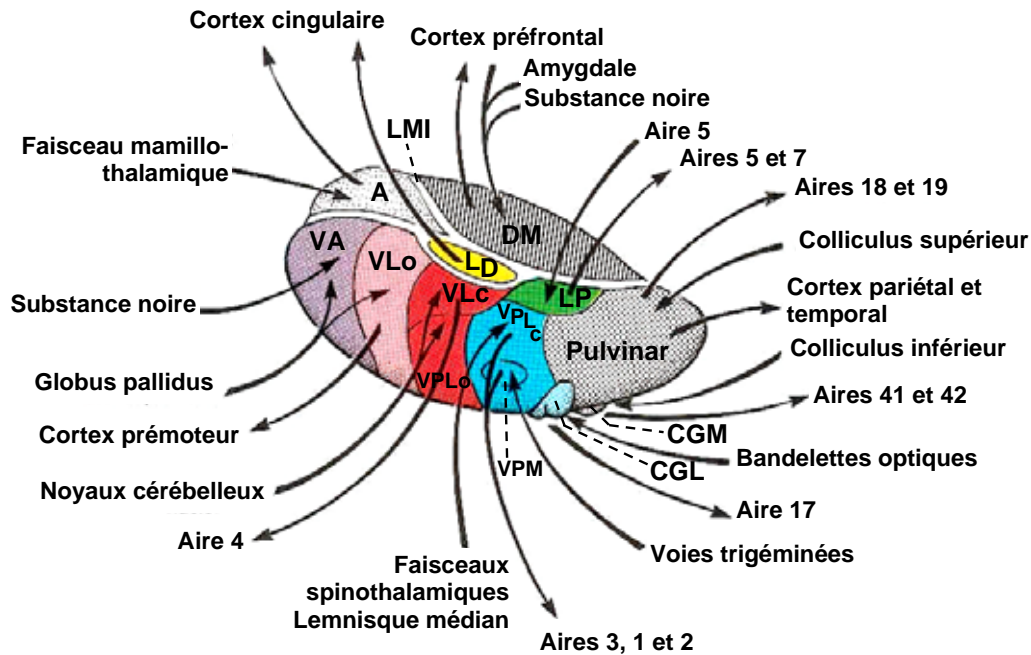
Relais thalamiques des afférences vestibulaires

Les neurones vestibulaires de second ordre, dont les corps cellulaires sont situés dans le complexe des noyaux vestibulaires, n'atteignent pas directement les structures cérébrales mais font relais au niveau du thalamus. Les marquages anatomiques réalisés par Kotchabhakdi *et al.* (1980) indiquent que les quatre principaux noyaux composant le complexe des noyaux vestibulaires participent aux projections vestibulo-thalamiques.

Chez l'animal, les premières réponses de neurones à des stimulations vestibulaires ont été enregistrées dans certains noyaux thalamiques dès les années soixante-dix chez le chat (Sans *et al.*, 1970 ; Blum et Gilman, 1979) et le singe (Deecke *et al.*, 1974, 1977 ; Büttner et Henn, 1976 ; Magnin et Fuchs, 1977 ; Büttner *et al.*, 1977). Ces études indiquent que les projections vestibulo-thalamiques sont bilatérales – avec une prédominance controlatérale – et qu'elles n'influencent pas un noyau thalamique privilégié, comme cela est le cas pour les afférences visuelles ou auditives. Les projections vestibulo-thalamiques atteignent au contraire de nombreux noyaux thalamiques dont on trouvera une représentation sur la Figure 2. Pour l'essentiel, les projections vestibulo-thalamiques concernent :

- les **complexes nucléaires ventral antérieur et ventral latéral [VA-VL]** (Sans *et al.*, 1970 ; Raymond *et al.*, 1974, 1976 ; Blum *et al.*, 1979 ; Lang *et al.*, 1979 ; Kotchabhakdi *et al.*, 1980 ; Nagata, 1986). Ces noyaux sont réciproquement connectés avec les noyaux gris centraux, les noyaux cérébelleux et le cortex prémoteur (aire 6) au sein de circuits moteurs complexes.
- le **noyau ventral postérieur latéral [VPL]** (Sans *et al.*, 1970 ; Büttner et Henn, 1976 ; Liedgren *et al.*, 1976 ; Magnin et Fuchs, 1977 ; Blum et Gilman, 1979 ; Blum *et al.*, 1979 ; Lang *et al.*, 1979 ; Kotchabhakdi *et al.*, 1980 ; Nagata, 1986 ; Matsuo *et al.*, 1995). On connaît par ailleurs l'implication du VPL dans le relais des sensibilités musculaires, articulaires et tactiles ainsi que les nombreuses interconnexions avec les cortex somesthésiques primaires (aires 3, 1 et 2 de Brodmann) et secondaires.
- le **noyau ventral postérieur médian [VPM]**. Principal relais des voies sensitives trigémინées, le VPM est également afférenté par les neurones vestibulaires de second ordre (Büttner *et al.*, 1977 ; Blum et Gilman, 1979 ; Blum *et al.*, 1979 ; Matsuo *et al.*, 1995).
- le **noyau ventral postérieur inférieur [VPI]** (Deecke *et al.*, 1974, 1977 ; Büttner et Henn, 1976 ; Magnin et Fuchs, 1977 ; Lang *et al.*, 1979). Le VPI (non visible sur la Fig. 2) est situé ventralement entre le VPL et le VPM. Ce noyau reçoit des informations proprioceptives (Deecke *et al.*, 1977) et est interconnecté avec l'aire 3av et le cortex vestibulaire pariéto-insulaire, deux des principales aires vestibulaires (*cf. infra*), ainsi qu'avec les aires associatives temporo-pariétales (Akbarian *et al.*, 1992).

A



B

	Noyau vestibulaire médian		Noyau vestibulaire descendant		Noyau vestibulaire supérieur		Noyau vestibulaire latéral	
	Contro	Ipsi	Contro	Ipsi	Contro	Ipsi	Contro	Ipsi
CL					++		(+)	(+)
Pc/CL	+	(+)	(+)	(+)	+			
Pc/CeM			+					
CM/Pf	(+)		(+)				(+)	
VL	++	(+)	+++	(+)	(+)		(+)	
VP	+		+++					
CGL	+	(+)	+	(+)	(+)			
Po	+		++					

Figure 2. Organisation des projections vestibulo-thalamiques. (A) Afférences et efférences des principaux noyaux thalamiques. D'après Carpenter (1991). (B) Principaux noyaux vestibulaires marqués après injections de HRP (horseradish peroxidase) dans différents noyaux thalamiques. On notera le caractère principalement controlatéral des marquages. (+) : peu de cellules marquées ; + : <20 cellules marquées ; ++ : 20-50 cellules marquées ; +++ : >50 cellules marquées. *Contro* et *ipsi* désignent des marquages respectivement controlatéraux et ipsilatéraux au site d'injection. D'après Kotchabhakdi *et al.* (1980). Abréviations : A : noyaux antérieurs ; CeM : noyau central médian ; CGL : corps genouillé latéral ; CGM : corps genouillé médian ; CL : noyau central latéral ; CM : noyau centre médian ; DM : noyau dorsomédian ; LD : noyau latéral dorsal ; LMI : lame médullaire interne ; LP : noyau latéral postérieur ; Pc : noyau paracentral ; Pf : noyau parafasciculaire ; Po : groupe postérieur ; VA : noyau ventral antérieur ; VL : noyau ventral latéral (VLc : caudalis et VLo : oralis) ; VP : noyau ventral postérieur ; VPL : noyau ventral postérieur latéral (VPLc : caudalis et VPLo : oralis) ; VPM : noyau ventral postérieur médian.

- le **groupe postérieur du thalamus** [Po], situé en arrière du VPL et en position interne dans la partie postérieure du pulvinar (Kotchabhakdi *et al.*, 1980). Outre des afférences vestibulaires, le Po reçoit des afférences issues du lemnisque médian et du faisceau spino-thalamique.

- les **noyaux intralaminaires** [IL]. Ce groupe de noyaux distribués dans la lame médullaire interne du thalamus est largement afférenté par les entrées vestibulaires (Blum et Gilman, 1979 ; Blum *et al.*, 1979 ; Magnin et Kennedy, 1979 ; Kotchabhakdi *et al.*, 1980 ; Nagata, 1986). On notera particulièrement l'implication du **noyau centre médian** [CM] (Raymond *et al.*, 1976 ; Kotchabhakdi *et al.*, 1980 ; Shiroyama *et al.*, 1995), du **noyau central latéral** [CL], du **noyau paracentral** [Pc], du **noyau central médian** [CeM] et du **noyau parafasciculaire** [Pf] (Kotchabhakdi *et al.*, 1980). Les noyaux parafasciculaires sont également afférentés par des fibres spino-thalamiques, par les noyaux cérébelleux profonds et le globus pallidus. En retour, les noyaux intralaminaires se projettent massivement sur le néocortex. Selon Akbarian *et al.* (1992), ces noyaux seraient connectés avec le cortex vestibulaire pariéto-insulaire.

- les **corps genouillés médians** [CGM] (Liedgren *et al.*, 1976 ; Kotchabhakdi *et al.*, 1980 ; Nagata, 1986 ; Matsuo *et al.*, 1995), qui constituent par ailleurs le relais thalamique des voies auditives, et les **corps genouillés latéraux** [CGL] (Magnin et Putkonen, 1978 ; Kotchabhakdi *et al.*, 1980).

- le **noyau latéral postérieur** [LP] (Liedgren *et al.*, 1976 ; Matsuo *et al.*, 1995), qui est réciproquement connecté avec les aires pariétales associatives (aires 5 et 7).

Au total, la multiplicité des noyaux thalamiques impliqués dans les projections vestibulo-corticales ainsi que l'existence de liens privilégiés entre noyaux vestibulaires et noyaux thalamiques (Kotchabhakdi *et al.*, 1980 ; Büttner-Ennever, 1999 ; Meng *et al.*, 2001) puis entre noyaux thalamiques et aires corticales (Akbarian *et al.*, 1992) a laissé supposer l'existence de voies spécialisées qui pourraient véhiculer des informations vestibulaires de nature distincte traitées séparément par le système nerveux. Dans ce sens, Kotchabhakdi *et al.* (1980) ont proposé l'existence de trois voies vestibulo-thalamiques distinctes chez le chat (Fig. 2B). La première serait originaire des noyaux vestibulaires médian et descendant et se projetterait sur les noyaux ventraux postérieurs et latéraux et les noyaux postérieurs du thalamus (Po), notamment sur les CGM. La seconde serait issue du noyau vestibulaire supérieur et se projetterait sur les noyaux intralaminaires (CL, Pc). Enfin, les CGL seraient afférentés par des neurones issus principalement des noyaux vestibulaires médian et descendant et, dans une moindre mesure, des noyaux vestibulaires supérieurs. Toutefois, il existe un large recouvrement entre ces trois voies vestibulo-thalamiques.

Il semblerait que les réponses des noyaux thalamiques à des rotations de la tête diffèrent peu de celles enregistrées dans les noyaux vestibulaires. Les neurones thalamiques présentent une direction préférentielle (neurones de type I et de type II répondant respectivement à des rotations ipsilatérales et controlatérales au site d'enregistrement). Leur fréquence de décharge augmente avec la fréquence de la rotation angulaire appliquée à la tête, le gain des réponses étant plus important pour des déplacements rapides (Büttner *et al.*, 1977). Finalement, Büttner et Henn (1976) ont montré chez le singe que des neurones thalamiques répondant à des stimulations vestibulaires sont également sensibles à des stimulations optocinétiques et à des stimulations somesthésiques.

Chez l'Homme, les connaissances sur les relais thalamiques vestibulaires sont plus limitées. Hawrylyshyn *et al.* (1978) ont observé des sensations de mouvement du corps nées de stimulations électriques au cours d'explorations stéréotaxiques du thalamus. Ces auteurs ont suggéré l'existence d'un relais antérieur (*nucleus ventrointermedius* [Vim]), correspondant au noyau VPL du singe, et d'un relais postérieur, dans le CGM. Par ailleurs, l'observation de patients porteurs de lésions hémorragiques du thalamus a montré des atteintes de type vestibulaire (*e.g.* inclinaison de la tête et altération de l'appréciation de la verticale visuelle) uniquement lors de lésions des noyaux thalamiques homologues aux noyaux VPL (Vim et *nucleus ventrocaudalis externus* [Vce]) et VL (*nucleus ventro-oralis posterior* [Vop]) du singe (Dieterich et Brandt, 1993). Plus récemment, les observations réalisées par IRMf et TEP lors d'irrigations caloriques des conduits auditifs externes et lors de stimulations galvaniques de l'os mastoïde ont montré une augmentation significative du débit sanguin cérébral au niveau des régions paramédianes et dorso-latérales du thalamus (Bucher *et al.*, 1998 ; Bense *et al.*, 2001 ; Suzuki *et al.*, 2001). Enfin, selon Dieterich *et al.* (2000b), des lésions du thalamus dorso-latéral abolissent l'activation des aires corticales ipsilatérales à la lésion lors de stimulations caloriques unilatérales.

Projections corticales des afférences vestibulaires

Depuis les premières observations réalisées par Walzl et Mountcastle (1949) de l'existence de projections corticales des informations vestibulaires chez le chat, de nombreuses études anatomiques et électrophysiologiques réalisées chez l'animal et chez l'Homme indiquent que les informations vestibulaires se projettent sur de multiples régions corticales. Un réseau cortical largement distribué aux niveaux temporo-pariétal, insulaire et frontal regroupe pour l'essentiel les aires 2v, 3av et le cortex pariétal postérieur. Ce réseau est

organisé autour d'une région centrée sur la jonction temporo-pariétale et le cortex insulaire postérieur. La Figure 3 ainsi que le Tableau 1 fournissent une synthèse des structures recevant des afférences vestibulaires chez l'Homme.

Aire 2v

Chez l'animal. Fredrickson *et al.* (1966) ont mis en évidence chez le singe Rhesus l'existence de projections vestibulaires sur l'aire 2v, à l'extrémité antérieure de la scissure intrapariétale. Des enregistrements intracorticaux chez le singe ont par la suite confirmé cette localisation (Schwarz et Fredrickson, 1971 ; Schwarz *et al.*, 1973*a,b* ; Büttner et Büttner, 1978) : l'aire 2v est située à la limite de l'aire 2 de Brodmann, au voisinage immédiat des aires 5 et 7. Plus précisément, elle est située immédiatement à l'arrière des aires somesthésiques de représentation de la main et de la bouche. L'aire 2v serait afférentée non seulement par les récepteurs canaux, mais également par les récepteurs otolithiques (Jijiwa *et al.*, 1991).

Chez l'homme, l'aire 2v correspond probablement à celle observée par Foerster (1936) au cours de chirurgies cérébrales. Cet auteur a montré que la stimulation électrique du cortex cérébral chez des patients conscients évoquait une sensation de rotation du corps si cette stimulation intervenait dans une aire profondément enfouie dans le sillon intrapariétal et jouxtant les aires associatives somatosensorielles 2, 5 et 7 de Brodmann. Plus récemment, l'homologue humain de l'aire 2v a été localisé postérieurement aux aires somesthésiques de représentation de la face et de la langue (Blanke *et al.*, 2000). En outre, des activations localisées au niveau du sillon intrapariétal ont été mises en évidence par IRMf et TEP lors de sollicitations des récepteurs vestibulaires périphériques (Lobel *et al.*, 1998, 1999 ; Suzuki *et al.*, 2001 ; Fasold *et al.*, 2002 ; Miyamoto *et al.*, 2005).

Tableau 1 (page de droite). Structures cérébrales activées et inactivées par des stimulations vestibulaires et effets de stimulations électriques intracorticales chez l'Homme. Les deux premières colonnes du tableau regroupent l'ensemble des structures corticales, sous-corticales et cérébelleuses répondant à des stimulations vestibulaires caloriques (irrigation calorique des conduits auditifs) et galvaniques (stimulation électrique appliquée au niveau de l'os mastoïde) mises en évidence en IRMf et en TEP. La dernière colonne regroupe les aires cérébrales évoquant des sensations vestibulaires lors de stimulations électriques intracorticales. ⊕ et ⊖ : symbolisent respectivement une augmentation et une diminution du débit sanguin cérébral régional. AB : aires de Brodmann. [1] Fasold *et al.* (2002) ; [2] Suzuki *et al.* (2001) ; [3] Vitte *et al.* (1996) ; [4] Bottini *et al.* (1994) ; [5] Emri *et al.* (2003) ; [6] Lobel *et al.* (1998, 1999) ; [7] Bense *et al.* (2001) ; [8] Bucher *et al.* (1998) ; [9] Kahane *et al.* (2003) ; [10] Wiest *et al.* (2004) ; [11] Fink *et al.* (2003) ; [12] Bottini *et al.* (2001) ; [13] Blanke *et al.* (2000) ; [14] Blanke *et al.* (2002).

Stimulations caloriques	Stimulations galvaniques	Stimulations électriques intracorticales
Lobe pariétal		
⊕ <i>Sillon intrapariétal</i> [1,2]	⊕ <i>Sillon intrapariétal</i> [6]	<i>Sillon intrapariétal</i> [13]
⊕ <i>Lobule pariétal inférieur</i> AB 40 [2,4,3]	⊕ <i>Lobule pariétal inférieur</i> AB 40 [7]	<i>Opércule pariétal</i> AB 40 [9,13] AB 39 [14]
⊕ <i>Gyrus postcentral</i> AB 3/1/2 [4,5] AB 39 [3]	⊕ <i>Gyrus postcentral</i> [6]	
⊕ <i>Lobule pariétal supérieur</i> AB 7 [3] et <i>lobule paracentral/precuneus</i> AB 7 [2]	⊖ <i>Precuneus</i> AB 7 [7]	<i>Precuneus</i> [10] AB 7 [9]
⊕ <i>Aire pariétale dorsolatérale</i> [1]		
⊖ <i>Precuneus</i> [12]		
Lobe temporal		
⊕ <i>Gyrus temporal supérieur</i> [1] AB 22/42 [2,4] AB 38 [2]	⊕ <i>Gyrus temporal supérieur</i> [11] AB 22 [7]	<i>Gyrus temporal supérieur</i> AB 22/42 [9]
⊕ <i>Gyrus temporal transverse</i> AB 21 [4], AB 41 [1,3,4], AB 42 [3]	⊕ <i>Gyrus temporal transverse</i> [8]	
⊕ <i>Sulcus temporal supérieur</i> [1]	⊕ <i>Gyrus temporal moyen</i> AB 37 [7]	<i>Gyrus temporal moyen</i> AB 21 [9]
⊕ <i>Sulcus temporal inférieur</i> [1]		
⊕ <i>Hippocampe</i> [2,3] et <i>gyrus parahippocampique</i> AB 36/37 [2]	⊕ <i>Sulcus latéral postérieur</i> [6]	<i>Hippocampe</i> [9]
⊖ <i>Gyrus temporal moyen et inférieur</i> MT [12]		
⊖ <i>Hippocampe</i> [12]		
Insula		
⊕ <i>Gyrus insulaire</i> [2,3,5]	⊕ <i>Gyrus insulaire</i> [7]	<i>Insula (partie pariétale)</i> [9]
⊕ <i>Insula postérieure</i> [3,4,5,12]	⊕ <i>Insula postérieure</i> [11] et AB 40 [8]	
⊕ <i>Insula antérieure</i> [1,12]	⊕ <i>Insula antérieure</i> [7]	
⊕ <i>Lobe pariéto-insulaire</i> [1]	⊕ <i>Insula médiane et</i> AB 22 [8]	
Lobe frontal		
⊕ <i>Sillon central</i> [1]	⊕ <i>Sillon central</i> [6]	
⊕ <i>Gyrus précentral</i> [1,5,12]	⊕ <i>Gyrus précentral</i> [6] AB 6 [7]	<i>Aire motrice supplémentaire</i> AB 6 [9]
⊕ <i>Gyrus frontal inférieur</i> [1,12]	⊕ <i>Gyrus frontal inférieur</i> [6] AB 44/47 [7]	<i>Gyrus frontal inférieur</i> AB 45 et <i>opercule frontal</i> AB 44 [9]
⊕ <i>Sulcus précentral</i> [1]	⊕ <i>Gyrus frontal médian</i> AB 9/46 [7]	
⊕ <i>Cortex préfrontal dorsolatéral</i> [1]	⊖ <i>Gyrus frontopolaire</i> [6]	
⊖ <i>Gyrus frontal supérieur, dorsal et médian</i> [12]		
Lobe occipital		
⊕ <i>Gyrus occipital latéral</i> [1]		<i>Cuneus et gyrus lingual</i> AB 8 [9]
⊖ <i>Scissure calcarine</i> V1 et V2 [12]		
⊖ <i>Gyrus occipital inférieur, moyen et supérieur</i> [12]	⊖ <i>Gyrus occipital inférieur</i> AB 18/19 [7]	
⊖ <i>Gyrus fusiforme</i> [12]	⊖ <i>Gyrus fusiforme</i> AB 18 [7]	
⊖ <i>Cuneus</i> [12]		
Surface médiane de l'encéphale		
⊕ <i>Gyrus cingulaire antérieur</i> [1] AB 24 [2,4,5]	⊕ <i>Gyrus cingulaire antérieur</i> AB 32 [7]	<i>Gyrus cingulaire antérieur</i> AB 32/24 [9]
⊕ <i>Cortex rétrospénial</i> [3]		
⊕ <i>Sulcus cingulaire postérieur</i> [1,12]		<i>Sulcus cingulaire</i> AB 7/5 [9]
Niveau sous-cortical et cérébelleux		
⊕ <i>Thalamus</i> [2,12]	⊕ <i>Thalamus</i> [7,8]	<i>Amygdale</i> [9]
⊕ <i>Putamen</i> [3,4,5,12]	⊕ <i>Putamen</i> [7]	
⊕ <i>Cervelet</i> [12]	⊕ <i>Cervelet</i> [7]	

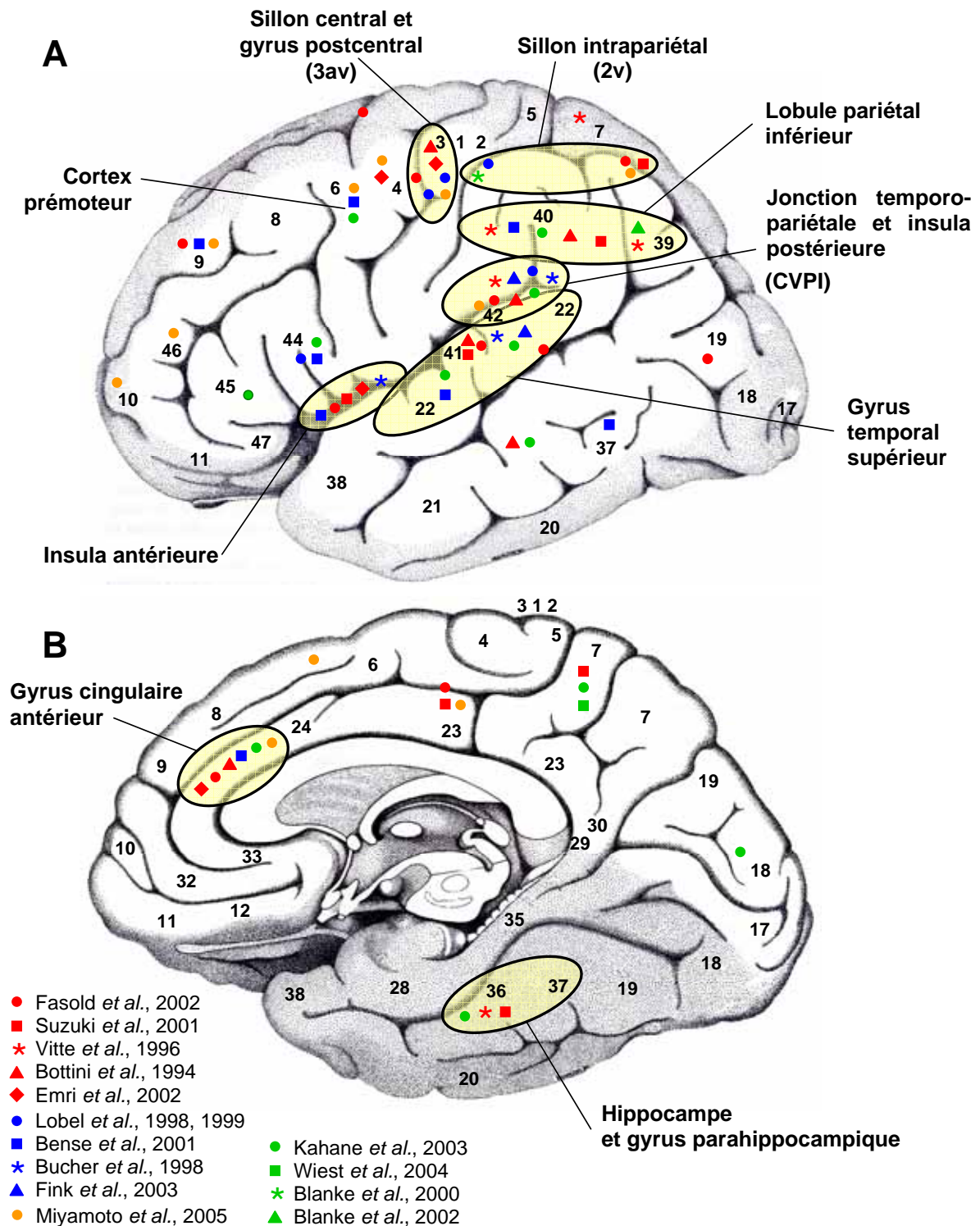


Figure 3. Distribution des aires corticales vestibulaires identifiées chez l'Homme. Vues latérale (A) et médiane (B) des hémisphères cérébraux humains (d'après l'atlas de Duvernoy, 1999) présentant les aires corticales activées lors d'irrigations caloriques du conduit auditif externe (*symboles rouges*), lors de stimulations galvaniques appliquées sur l'os mastoïde (*symboles bleus*) et lors de stimulations des saccules par des clics sonores (*symboles orange*). Les zones évoquant des sensations vestibulaires lors de stimulations électriques du cortex cérébral sont repérées par des *symboles verts*. Les aires 3av, 2v et CVPI désignent des aires vestibulaires décrites chez l'animal.

Aire 3av

Chez l'animal. L'aire 3av du singe (également nommée 3aNv pour *3a-neck-vestibular region*) est située au niveau du sillon central (Guldin *et al.*, 1992 ; Guldin et Grüsser, 1998 ; Akbarian *et al.*, 1994). Elle comprend la zone de représentation des muscles du cou, du tronc et la région vestibulaire de l'aire 3a et s'étendrait plus antérieurement au niveau de l'aire motrice primaire (aire 4). Cette aire différerait de celle décrite par Ödkvist *et al.* (1974, 1975) qui recouvre plus spécifiquement l'aire de représentation de la main et du bras (aire 3aH). Les neurones de l'aire 3av répondant aux stimulations vestibulaires sont regroupés sur une petite surface et sont entourés par des neurones purement somatosensoriels. Selon Guldin et Grüsser (1998), entre 30 et 50 % des neurones de l'aire 3aNv seraient afférentés par des entrées vestibulaires.

Chez l'homme, l'activation du cortex somatosensoriel primaire a été mise en évidence lors de stimulations caloriques et galvaniques du système vestibulaire (Bottini *et al.*, 1994 ; Fasold *et al.*, 2002 ; Emri *et al.*, 2003) ainsi que lors de mouvements naturels de la tête (Petit et Beauchamp, 2003).

Jonction temporo-pariétale et cortex vestibulaire pariéto-insulaire

Chez l'animal. Les afférences vestibulaires se projettent massivement sur le cortex vestibulaire pariéto-insulaire (CVPI). Les travaux du groupe de Grüsser (Grüsser *et al.*, 1990*a,b* ; Guldin *et al.*, 1992) ont montré que des neurones répondant à des stimulations vestibulaires sont localisés dans la profondeur de la scissure de Sylvius, au niveau de sa bordure supérieure et dans la partie la plus postérieure de l'insula. Des réponses neuronales ont également été enregistrées plus postérieurement, au niveau du cortex rétroinsulaire, et à l'avant, au niveau de l'opercule pariétal. Le CVPI, centré sur la limite postérieure de la scissure de Sylvius apparaît donc comme un « îlot » vestibulaire bordé de neurones purement somesthésiques, au-dessus, et de neurones purement auditifs, au-dessous. Pour une revue de l'organisation anatomo-fonctionnelle de l'insula, on pourra se référer à Augustine (1996). Enfin, sur le plan de son organisation cytoarchitectonique, le CVPI est à inclure dans le cortex rétroinsulaire, mais il s'étend dans le cortex granulaire insulaire. Pandya et Sanides (1973) avaient déjà proposé que le cortex rétroinsulaire pariétal (*retroinsular-parietal cortex*) pourrait constituer une aire corticale vestibulaire du fait de sa ressemblance cytoarchitectonique avec l'aire ASSS (*Anterior Supra-Sylvian Sulcus*) du chat. En effet, des réponses vestibulaires ont été enregistrées au niveau de l'aire ASSS ou de ses régions adjacentes par de nombreux auteurs (*e.g.* Walzl et Mountcastle, 1949 ; Kempinsky, 1951 ; Mickle et Ades, 1954 ; Liedgren *et al.*, 1976 ; Mergner *et al.*, 1985).

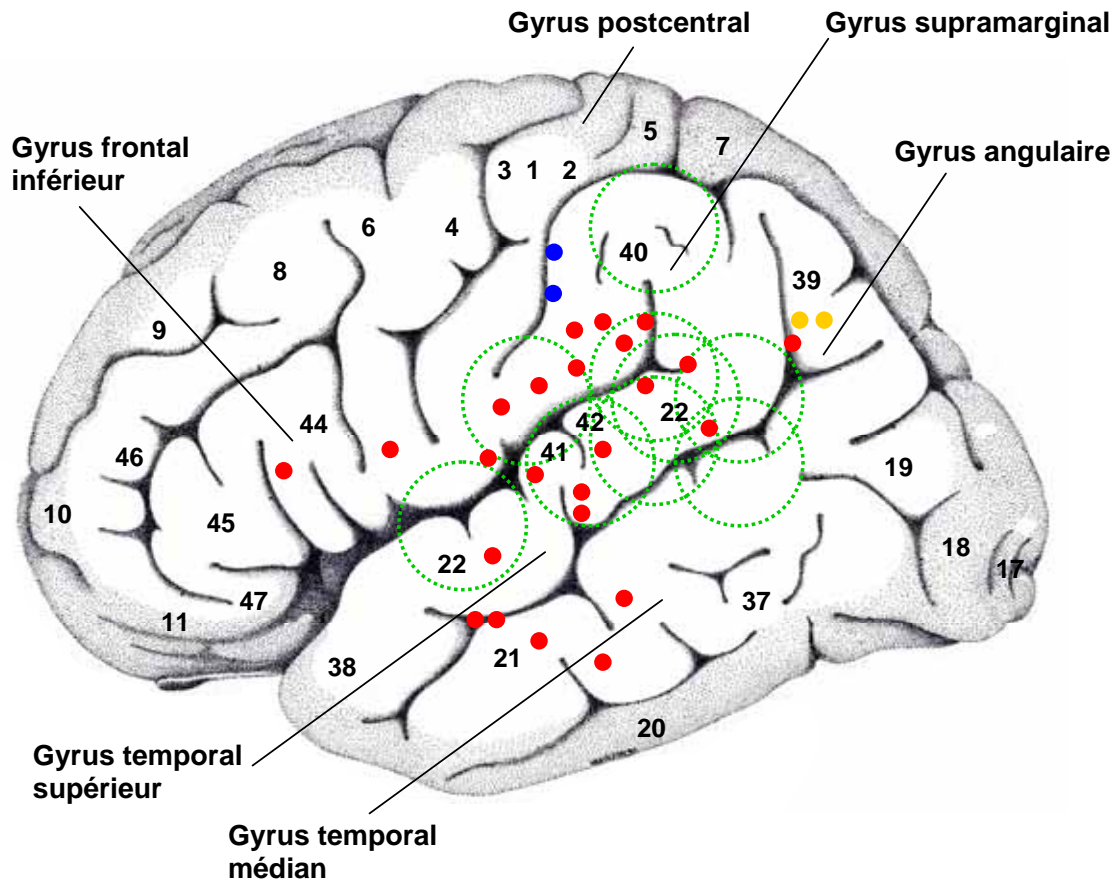


Figure 4. Aires corticales vestibulaires mises en évidence chez des patients épileptiques et lors de stimulations électriques intracorticales. Les *cercles pointillés* représentent la localisation des lésions épileptogènes entraînant des *aurae* sensorielles vestibulaires chez neuf patients décrits par Penfield et Kristiansen (1951). Modifié d'après Friberg *et al.* (1985). Les *points* représentent les sites de stimulations intracorticales déclenchant des illusions vestibulaires. Ces zones vestibulaires s'organisent autour de la région sylvienne (cortex pariétal, insula, gyrus temporal supérieur et médian, opercule frontal) et de la jonction temporo-pariétale. D'après : Kahane *et al.*, 2003 (*points rouges*) ; Blanke *et al.*, 2000 (*points bleus*) ; Blanke *et al.*, 2002 (*points orange*).

Chez l'homme, le CVPI est probablement l'homologue d'une région corticale décrite chez des patients épileptiques lors d'explorations neurochirurgicales par Penfield et collaborateurs dans les années cinquante (Penfield et Jasper, 1954 ; Penfield, 1957). Ces auteurs ont montré que la stimulation du gyrus temporal supérieur donnait naissance à des sensations vestibulaires. En outre, Penfield et Kristiansen (1951) ont montré que, chez des patients épileptiques avec des *aurae* sensorielles de type vestibulaire, les lésions épileptogènes étaient localisées au niveau du gyrus temporal supérieur, à proximité des aires auditives et de la jonction temporo-pariétale (Fig. 4). Récemment, Kahane *et al.* (2003) ont précisé que des stimulations électriques focales appliquées en différents points du gyrus temporal supérieur (aires 42 et 22) et du gyrus temporal moyen (aire 21) induisaient des

sensations d'inclinaison de la tête, du corps entier et/ou de l'environnement, voire des sensations de déséquilibre ou de lévitation (Fig. 4).

Les premières études par imagerie cérébrale fonctionnelle ont confirmé qu'une stimulation vestibulaire calorique – par irrigation du conduit auditif externe avec de l'eau à 44°C – entraînait une augmentation du débit sanguin cérébral régional dans le gyrus temporal supérieur, postérieurement à l'aire auditive (Tuohimaa *et al.*, 1983 ; Friberg *et al.*, 1985). L'implication à la fois de la jonction temporo-pariétale, du gyrus temporal supérieur et de l'insula dans le traitement des afférences vestibulaires a plus récemment été mise en évidence par de nombreuses études en imagerie cérébrale fonctionnelle (Bottini *et al.*, 1994, 1995 ; Vitte *et al.*, 1996 ; Bucher *et al.*, 1998 ; Lobel *et al.*, 1998, 1999 ; Bense *et al.*, 2001 ; Suzuki *et al.*, 2001 ; Fasold *et al.*, 2002 ; Emri *et al.*, 2003 ; Fink *et al.*, 2003 ; Petit et Beauchamp, 2003 ; Miyamoto *et al.*, 2005 ; Indovina *et al.*, 2005).

Finalement, les données issues de la pathologie indiquent que des lésions survenant sur des territoires irrigués par l'artère cérébrale moyenne et recouvrant la partie postérieure de l'insula (gyri insulaires court et long), le gyrus temporal transverse (gyrus de Heschl) et le gyrus temporal supérieur entraînent des troubles de la perception de la verticale visuelle subjective (Brandt *et al.*, 1994 ; Hegemann *et al.*, 2004) ainsi que des vertiges et des instabilités posturales (Brandt *et al.*, 1995 ; Cereda *et al.*, 2002).

Cortex pariétal postérieur

Chez l'animal. Le lobe pariétal a été décrit comme une zone de projection des afférences vestibulaires. L'aire intrapariétale ventrale (VIP), située dans le sillon intrapariétal du singe, reçoit de nombreuses afférences vestibulaires (Bremmer *et al.*, 2001a ; Schlack *et al.*, 2002). Cette aire a la particularité de répondre à des stimulations vestibulaires translationnelles impliquant le système otolithique. Différentes régions de l'aire 7 recevraient des entrées vestibulaires (Leinonen *et al.*, 1980 ; Faugier-Grimaud et Ventre, 1989), bien que le nombre de neurones concerné soit relativement peu élevé (Guldin et Grüsser, 1998). En outre, l'aire pariétale nommée VPS (*visual posterior sylvian area*) par Guldin et Grüsser (1998) contiendrait près de 30 % de neurones répondant à des stimulations vestibulaires. Située postérieurement par rapport au CVPI, cette aire recevrait majoritairement des afférences optocinétiques. En effet, les marquages anatomiques montrent que l'aire VPS reçoit des informations de l'aire MST (*medial superior temporal area*). Il faut finalement noter que l'aire MST, décrite dans la littérature comme un aire recevant des informations visuelles de mouvement, répond également à des translations du corps dans l'espace (Duffy, 1998).

Chez l'homme, une augmentation du débit sanguin cérébral a été observée au niveau du lobule pariétal inférieur après stimulation vestibulaire, impliquant le gyrus angulaire [aire 39] et le gyrus supramarginal [aire 40] (Bottini *et al.*, 1994, 1995 ; Vitte *et al.*, 1996 ; Bense *et al.*, 2001 ; Suzuki *et al.*, 2001). Le gyrus supramarginal jouerait un rôle important dans le traitement des informations vestibulaires. En effet, il est activé par des mouvements de la tête ainsi que des modifications de la direction du regard (Petit et Beauchamp, 2003). Cette région pourrait correspondre à la zone afférentée par des informations vestibulaires dans l'aire 7b du singe (Faugier-Grimaud et Ventre, 1989). Par ailleurs, une augmentation du débit sanguin cérébral a été observée au niveau du lobule pariétal supérieur [aire 7] lors de stimulations vestibulaires (Vitte *et al.*, 1996). Finalement, des stimulations électriques appliquées directement sur l'aire 40 (Blanke *et al.*, 2000 ; Kahane *et al.*, 2003), sur l'aire 39 (Blanke *et al.*, 2002) aussi bien que sur la partie médiane de l'aire 7, au niveau du precuneus (Kahane *et al.*, 2003 ; Wiest *et al.*, 2004), induisent des illusions de type vestibulaire (sensations d'inclinaison du corps, de la tête, sensations de chute).

Aires frontales

Chez l'animal. Des travaux anatomiques montrent l'existence de projections vestibulaires vers l'aire motrice primaire [aire 4] et le cortex prémoteur [aire 6] (Fukushima *et al.*, 1997 ; Ebata *et al.*, 2004 ; Sugiuchi *et al.*, 2005).

Chez l'homme, l'activation de plusieurs aires frontales impliquées dans le contrôle du mouvement a été mise en évidence lors de stimulations vestibulaires galvaniques et caloriques. En particulier, des activations siègent au niveau du cortex moteur primaire (gyrus précentral) et, plus en avant, au niveau de l'aire 6 (Fasold *et al.*, 2002 ; Emri *et al.*, 2003 ; Lobel *et al.*, 1998, 1999 ; Bense *et al.*, 2001 ; Miyamoto *et al.*, 2005). Par ailleurs, des stimulations électriques appliquées au niveau de l'aire motrice supplémentaire (aire 6) peuvent induire des illusions de type vestibulaire (Kahane *et al.*, 2003). Il faut noter qu'une partie des activations frontales décrites recouvrirait les champs oculomoteurs frontaux. Cette région, est bien connue pour son implication dans le contrôle de différentes catégories de mouvements oculaires : réflexes optocinétiques, mouvements oculaires de poursuite lente et saccades oculaires. Enfin, l'implication du gyrus frontal inférieur dans le traitement des afférences vestibulaires a fait l'objet de plusieurs descriptions en IRMf (Lobel *et al.*, 1998, 1999 ; Bense *et al.*, 2001 ; Fasold *et al.*, 2002 ; Miyamoto *et al.*, 2005).

Hippocampe et formation parahippocampique

Chez l'animal, les enregistrements électrophysiologiques réalisés au sein de l'hippocampe ont montré des réponses de neurones à des stimulations vestibulaires (O'Mara

et al., 1994 ; Horii et al., 2004). D'une part, les réponses des cellules de lieu, qui présentent une sensibilité à la localisation de l'animal dans un espace, sont influencées par les entrées vestibulaires (voir Smith, 1997 et Wiener et al., 2002 pour revues). Ces cellules de lieu sont représentées par les neurones pyramidaux des régions CA1 et CA3 de l'hippocampe. D'autre part, les cellules hippocampiques de direction de la tête ont également une activité dépendante des informations vestibulaires (voir Taube, 1998 pour revue) : les réponses des cellules de direction de la tête sont modulées par l'orientation de la tête dans l'espace. Les voies par lesquelles les informations vestibulaires accèdent à l'hippocampe ne sont pas clairement déterminées. Elles pourraient accéder à l'hippocampe par le subiculum après un relais au niveau des aires d'intégration pariétales et/ou du CVPI et/ou du gyrus cingulaire.

Chez l'homme, Vitte et al. (1996) ont démontré l'activation de la formation hippocampique et du subiculum lors de stimulations vestibulaires caloriques. Ces résultats ont pu être confirmés et complétés par la démonstration de l'activation du gyrus parahippocampique avec des stimulations de même nature (Suzuki et al., 2001).

Gyrus cingulaire

Chez l'animal, Guldin et Grüsser (1998) ont mis en évidence chez le singe l'existence d'une région cingulaire vestibulaire (*vestibular cingulate region*). Non directement afférentée par les entrées vestibulaires, cette région établit d'importantes connexions avec le CVPI, l'aire 3av et l'aire VPS.

Chez l'homme, l'implication du gyrus cingulaire antérieur (aires 24 et 32) et du sulcus cingulaire postérieur (aires 5 et 7) dans le traitement des informations vestibulaires a été mise en évidence lors de stimulations vestibulaires périphériques (Bottini et al., 1994 ; Bense et al., 2001 ; Suzuki et al., 2001 ; Fasold et al., 2002 ; Emri et al., 2003 ; Miyamoto et al., 2005) ainsi que lors de stimulations électriques intracorticales (Kahane et al., 2003).

Connexions cortico-corticales au sein des aires vestibulaires

L'observation d'un réseau d'aires vestibulaires largement distribuées sur le cortex cérébral a conduit à se poser la question de l'existence d'un cortex vestibulaire primaire. Contrairement à ce qui est observé pour les modalités visuelles ou auditives, par exemple, il ne semble pas exister de cortex vestibulaire primaire à proprement parler avec une zone principalement afférentée par les afférences vestibulaires, comme le sont les aires 17 et 41 par les afférences visuelles et auditives, respectivement. Au contraire, les projections corticales des afférences vestibulaires contactent des aires d'intégration multisensorielle. Toutefois,

Guldin et Grüsser (1998) ont proposé que le CVPI constitue la région centrale du réseau cortical vestibulaire, au sein duquel il jouerait un rôle fonctionnel majeur. En effet, les injections de traceurs au sein du CVPI indiquent que cette région est la seule à être connectée avec toutes les aires cérébrales décrites comme aires vestibulaires (Guldin *et al.*, 1992). On trouvera sur la Figure 5 une représentation schématique des connexions cortico-corticales au sein des aires vestibulaires. Les travaux anatomiques du groupe de Guldin ont montré chez le singe qu'il existe des connexions réciproques quantitativement importantes entre le CVPI et les aires 3av ainsi que des projections des aires 7 et 2v sur le CVPI. Par ailleurs, le CVPI reçoit directement ou indirectement des informations vestibulaires issues d'aires frontales (aires 4, 6 et 8, région cingulaire), pariétales (aires 3aHv et 5), temporales (jonction temporo-pariétale), occipitales (aires 19) et insulaires (Ig).

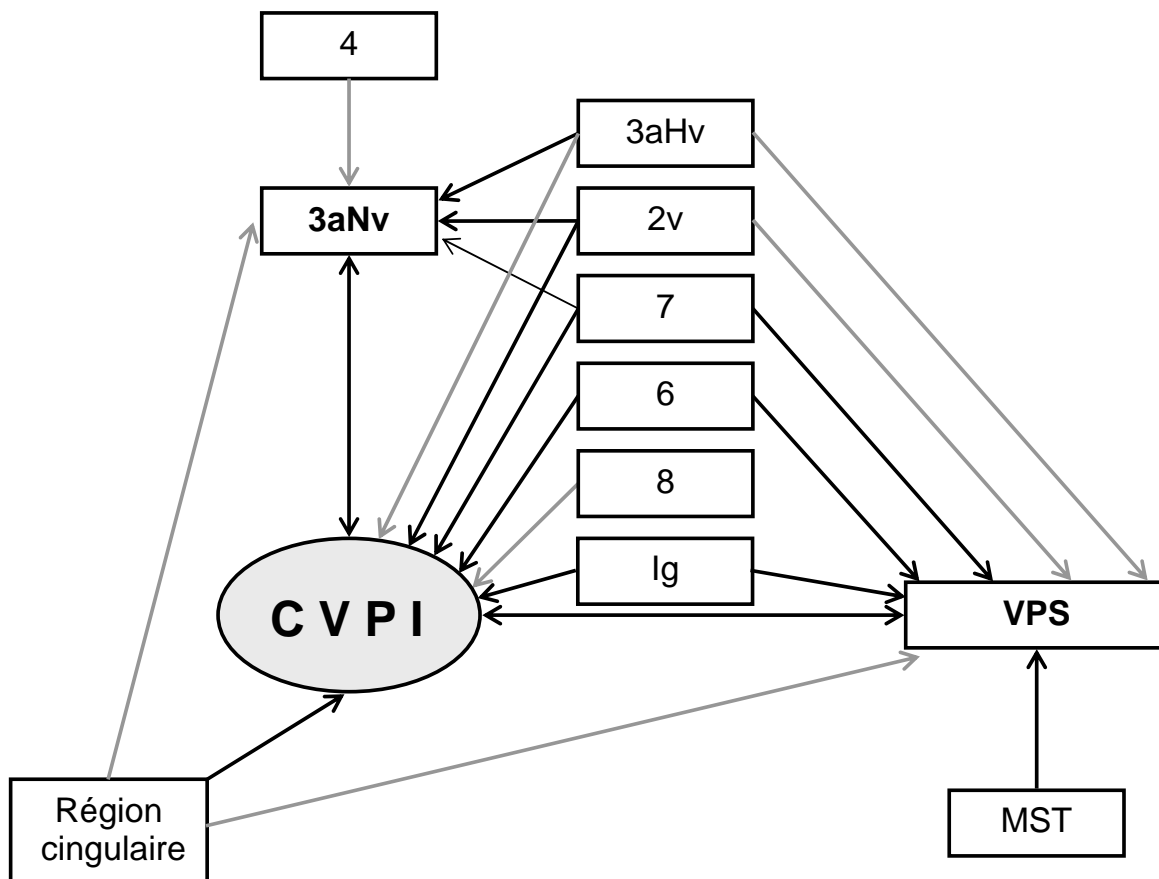


Figure 5. Connexions cortico-corticales au sein des aires vestibulaires. Les aires vestibulaires s'organisent en un réseau richement interconnecté dont le centre serait le CVPI. Les flèches noires et grises représentent respectivement des projections très denses et modérément denses. Abréviations : 3aHv : *3a-hand-vestibular region* ; 3aNv : *3a-neck-vestibular region* ; CVPI : cortex vestibulaire périéto-insulaire ; Ig : cortex granulaire insulaire ; MST : *medial superior temporal area* ; VPS : *visual posterior sylvian area*. Modifié d'après Guldin et Grüsser (1998).

Chez l'Homme, l'étude des latences d'activation des aires vestibulaires par potentiel évoqués après stimulation électrique du nerf VIII a confirmé la vision selon laquelle les informations vestibulaires semblent être traitées en parallèle par différentes aires corticales et ne seraient pas traitées par un cortex vestibulaire primaire avant d'être transmises à un réseau d'aires vestibulaires associatives (de Waele *et al.*, 2001). Ces auteurs ont montré que dans les 6 ms consécutives à la stimulation vestibulaire, cinq aires cérébrales sont activées en parallèle.

Les projections cortico-vestibulaires

Les aires corticales vestibulaires, qui reçoivent des informations du complexe des noyaux vestibulaires, émettent en retour des projections corticofuges directes sur les noyaux vestibulaires (Fig. 1). Des injections de traceurs rétrogrades au sein des noyaux vestibulaires ont permis la cartographie des projections cortico-vestibulaires chez le singe (Akbarian *et al.*, 1993, 1994), le chat (Wilson *et al.*, 1999) et le rat (Nishiike *et al.*, 2000). De ces travaux anatomiques, il ressort que le CVPI, l'aire 2v, l'aire 3av, le cortex prémoteur (aire 6), le cortex cingulaire postérieur (aire 23/6), ainsi que la partie postérieure du gyrus temporal supérieur (aire T3) émettent des projections monosynaptiques sur le complexe des noyaux vestibulaires. Egalement, Ventre et Faugier-Grimaud (1988) puis Faugier-Grimaud et Ventre (1989) ont montré chez le singe l'existence de projections du cortex pariétal postérieur (aire 7) sur les noyaux vestibulaires, le noyau *prepositus hypoglossi* et différents noyaux thalamiques. Ils ont également décrit des projections de l'aire MST sur les noyaux vestibulaires. En règle générale, tous les noyaux vestibulaires recevraient des projections corticofuges issues des deux hémisphères cérébraux. Il semblerait toutefois que le CVPI, le gyrus temporal supérieur, le cortex cingulaire postérieur et l'aire 7 se projettent préférentiellement sur les noyaux vestibulaires ipsilatéraux. En revanche, le cortex prémoteur (aire 6) l'aire 2v et l'aire 3av se projettent de façon majoritaire sur les noyaux vestibulaires contralatéraux.

Selon Akbarian *et al.* (1994), les projections cortico-vestibulaires s'établissent selon un patron efférentiel très précis (Fig. 1). Les noyaux vestibulaires dévolus plus spécifiquement au contrôle des fonctions oculomotrices reçoivent des afférences corticales pour leur plus grande part ipsilatérales et originaires du CVPI, de l'aire 2v et du cortex cingulaire (aires 23/6). A l'inverse, les noyaux vestibulaires contrôlant les fonctions vestibulo-spinales reçoivent des informations majoritairement contralatérales, issues en particulier des cortex somesthésique (aire 3av) et prémoteur (aire 6). L'existence de

projections cortico-vestibulaires distinctes pourrait constituer le substrat anatomo-physiologique du contrôle exercé par le cortex cérébral sur les réflexes vestibulo-spinaux et vestibulo-oculomoteurs lors de mouvements volontaires du corps. Des stimulations électriques appliquées au niveau des aires 2v et 3av (Wilson *et al.*, 1999), de l'aire 4 (Licata *et al.*, 1987, 1990) et des champs oculomoteurs frontaux (voir Fukushima, 1997 pour revue) évoquent des réponses dans les noyaux vestibulaires. Wilson *et al.* (1999) ont montré que ces réponses étaient complexes et pouvaient se traduire soit par une facilitation, soit par une inhibition du taux de décharge des neurones vestibulaires.

Sur le plan fonctionnel, le fait que la réalisation de tâches cognitives telles que le calcul mental affecte le gain du réflexe vestibulo-oculaire est un argument fort soutenant l'importance des interactions cortico-vestibulaires chez l'Homme. De plus, des études comportementales menées après lésion du cortex pariétal postérieur (aire 7) chez le singe ont montré l'existence d'un contrôle cortical sur le réflexe vestibulo-oculaire (Ventre et Faugier-Grimaud, 1986). Plus récemment, Ventre-Dominey *et al.* (2003) ont montré que des patients porteurs de lésions cérébrales siégeant au niveau de la jonction pariéto-temporo-occipitale présentent une asymétrie du gain du réflexe vestibulo-oculaire.

En résumé :

- Les afférences vestibulaires parviennent au cortex cérébral en faisant relais au niveau du thalamus. Les projections vestibulo-thalamiques sont bilatérales et concernent des noyaux thalamiques variés.
- Les aires cérébrales recevant des informations vestibulaires sont largement distribuées aux niveaux insulaire (CVPI), pariétal (aires 2v, 3av, VIP, 7, 39, 40), frontal (aires 6, 8), temporal (gyrus temporal supérieur, hippocampe) et cingulaire.
- Il n'existe pas de cortex vestibulaire primaire, mais un réseau d'aires vestibulaires richement interconnectées avec le CVPI.
- Il existe des projections corticofuges directes sur les noyaux vestibulaires. Elles fournissent le substrat neuroanatomique du contrôle cortical des fonctions vestibulo-oculaire et vestibulo-spinale.

INTEGRATION MULTISENSORIELLE DANS LES AIRES CORTICALES VESTIBULAIRES

Dès le premier relais sensoriel des afférences vestibulaires, les informations vestibulaires sont intégrées avec les autres informations relatives au sens de la position et du mouvement. Cette intégration multisensorielle a été décrite le long des voies vestibulo-corticales au niveau des noyaux vestibulaires (*e.g.* Henn *et al.*, 1974) et du thalamus (Büttner et Henn, 1976 ; Deecke *et al.*, 1977 ; Magnin et Putkonen, 1978 ; Blum et Gilman, 1979). Les enregistrements électrophysiologiques réalisés chez l'animal et les études utilisant l'imagerie cérébrale fonctionnelle chez l'Homme indiquent unanimement que les neurones localisés dans les zones corticales de projection des afférences vestibulaires réalisent une intégration « visuo-vestibulo-somesthésique ».

Réponses corticales à des stimulations vestibulaires

Chez l'animal, les réponses neuronales à des rotations du corps (mettant en jeu les récepteurs canaux) ont été bien décrites relativement aux réponses neuronales à des translations du corps (impliquant les récepteurs otolithiques), qui ont fait l'objet de descriptions beaucoup plus modestes. Chez l'Homme, les techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle ne permettent pas de faire varier les différents paramètres des stimulations vestibulaires (direction, vitesse, amplitude, fréquence). La position allongée et l'obligation de maintenir la tête fixe dans un scanner d'IRM ou de TEP empêchent toute évaluation de la sensibilité des neurones à des déplacements dans les différents plans de l'espace. Pour cette raison, ce sont essentiellement des stimulations artificielles du système vestibulaire périphérique qui ont été utilisées (stimulations caloriques et galvaniques).

Réponses à des stimulations canaux

Chez l'animal. Les travaux de Grüsser *et al.* (1990*a,b*) chez le singe de Java indiquent que les deux tiers des neurones du CVPI répondent à des rotations de l'animal dans les trois plans de l'espace (frontal, sagittal et horizontal). Toutefois, une sensibilité préférentielle des neurones à des déplacements de l'animal dans un plan donné a été décrite par ces auteurs. Si l'on s'en réfère à la classification proposée par Duensing et Schaefer (1958), il existe dans le CVPI des neurones de type I (*i.e.* répondant à des rotations vers le site d'enregistrement), des neurones de type II (*i.e.* répondant à des rotations du côté opposé au site d'enregistrement) et des neurones de type III (*i.e.* répondant à des rotations dans les deux sens). Quel que soit le plan considéré, les réponses les plus fréquentes sont de type II. Il existe en moyenne 38 % de

neurones de type I, 53 % de neurones de type II et 9 % de neurones de type III répondant à des rotations dans le plan horizontal. Les auteurs rapportent également que 28 % de neurones de type I, 59 % de neurones de type II et 13 % de neurones de type III répondent à des rotations dans le plan sagittal. Enfin, 40 % de neurones de type I, 57 % de neurones de type II et 3 % de neurones de type III répondent à des rotations dans le plan frontal. Les enregistrements réalisés dans le CVPI indiquent que le gain des réponses des neurones est modulé positivement par l'augmentation de la fréquence des déplacements du corps dans l'espace, tandis que la phase des réponses demeure globalement inchangée.

Des résultats comparables ont été décrits dans l'aire 2v du singe Rhesus (Büttner et Buettner, 1978). L'aire 2v est composée de 50 % de neurones de types I et de 48 % de neurones de type II (quelques neurones de type III répondent cependant pour des rotations du corps dans les deux directions).

Chez l'Homme, les projections corticales des afférences canalaire ont été étudiées par des stimulations caloriques. Ces stimulations ont leurs limitations. En effet, l'irrigation des conduits auditifs externes ne permet en théorie d'activer que les récepteurs des canaux semi-circulaires horizontaux et donc uniquement les voies vestibulo-corticales qui leur sont dévolues. Seule une récente étude de Petit et Beauchamp (2003) a permis la description des aires cérébrales activées lors de mouvements naturels de la tête dans un scanner d'IRM. Ces auteurs ont montré qu'au cours de pointages de la tête en direction d'une cible visuelle, plusieurs aires périsylviennes et pariétales étaient activées (sillon postcentral, lobule paracentral, gyrus supramarginal, gyrus pariétal supérieur et cuneus).

Finalement, des études réalisées en IRMf et en TEP, il ressort que non seulement de nombreuses aires cérébrales voient leur débit sanguin augmenter lors de stimulations vestibulaires, mais encore que plusieurs aires cérébrales sont inactivées (Tableau 1). Après l'observation princeps d'une inactivation des aires visuelles par Wenzel *et al.* (1996), Tiecks *et al.* (1996) ont montré une diminution du débit sanguin dans l'artère cérébrale postérieure irriguant le cortex visuel concomitante d'une augmentation du débit sanguin dans l'artère cérébrale moyenne irriguant le cortex vestibulaire, lors de stimulations vestibulaires caloriques. Plus récemment, Bense *et al.* (2001) ont confirmé cette diminution du débit sanguin cérébral régional dans le cortex visuel (gyrus fusiforme et gyrus occipital inférieur : aires 18 et 19) et le precuneus (aire 7), tandis que Lobel *et al.* (1998) l'ont mise en évidence au niveau du lobe préfrontal.

Réponses à des stimulations otolithiques

Chez l'animal. La stimulation directe des macules utriculaires et sacculaires chez le chat a mis en évidence des projections otolithiques dans le cortex somatosensoriel, au niveau

du cortex somatosensoriel secondaire et d'aires jugées homologues des aires 3a et 2v (Jijiwa *et al.*, 1991). Des réponses neuronales à des stimulations otolithiques naturelles (translations) ont été enregistrées chez le singe dans l'aire intrapariétale ventrale (VIP), dans l'aire MST et dans l'hippocampe. Bien que le CVPI ait été décrit comme la région centrale du système cortical vestibulaire, aucune réponse otolithique n'y a été mise en évidence à ce jour (Grüsser *et al.*, 1990*a,b*).

Dans l'aire VIP du Macaque, certains neurones répondent à des stimulations translationnelles antéro-postérieures. La majorité des neurones est capable de coder la direction du mouvement (*i.e.* translation du corps vers l'avant ou vers l'arrière). Certains neurones semblent également capables de coder l'accélération de la translation ou la position du corps le long de la trajectoire de la translation (Schlack *et al.*, 2002).

Dans l'aire MST du singe Rhésus, un quart des neurones semble répondre à des stimulations translationnelles. Comme cela a été décrit pour les neurones de l'aire VIP, les réponses des neurones de l'aire MST présentent une sélectivité directionnelle (Duffy, 1998).

Dans l'hippocampe du Macaque, O'Mara *et al.* (1994) ont mis en évidence l'existence de neurones pyramidaux répondant à des stimulations translationnelles antéro-postérieures et médio-latérales. Parmi ces neurones, certains répondent également à des stimulations rotatoires et à des déplacements de l'environnement visuel.

Finalement, à notre connaissance, les seules études ayant porté sur les réponses neuronales à des stimulations otolithiques ont utilisé des stimulations linéaires horizontales mettant en jeu les utricules. Les réponses des neurones du cortex vestibulaire à des stimulations linéaires verticales impliquant les saccules n'ont pas été décrites à ce jour.

Chez l'Homme, seule une étude récente a déterminé la localisation des projections sacculaires dans le cortex cérébral grâce à l'utilisation de clics sonores de 102 dB (Miyamoto *et al.*, 2005). Les zones de projection des afférences sacculaires sont nombreuses. Pour l'essentiel, elles concernent le cortex préfrontal (aires 8, 9, 10 et 46) et frontal, les champs oculomoteurs frontaux, le gyrus précentral, le gyrus postcentral, l'aire motrice supplémentaire (aire 6), le sillon intrapariétal (aires 7 et 19), l'insula et le cortex cingulaire (aires 24 et 31). Il est notable que les zones de projection des afférences otolithiques recouvrent nettement celles des afférences canalaies (Fig. 3).

Stimulations optocinétiques	Vection
Lobe pariétal	
⊕ <i>Sillon intrapariétal</i> [1,2,5,7] AB 2/40 [4]	⊕ <i>Sillon intrapariétal</i> [13]
⊕ <i>Cortex pariétal inférieur, gyrus angulaire</i> AB 39 [1,2,5]	⊕ <i>Lobule pariétal inférieur</i> AB 40 [13]
⊕ <i>Lobule pariétal supérieur</i> AB 7 [3,5] et <i>precuneus</i> AB 7 [3,12]	⊕ <i>Lobule pariétal supérieur</i> AB 7 [10,13] et <i>precuneus</i> AB 7 [13]
⊖ <i>Gyrus supramarginal</i> AB 40 [3,12]	⊖ <i>Precuneus</i> AB 7 [13]
	⊖ <i>Lobule pariétal inférieur</i> AB 40 [13]
Lobe temporal	
⊕ <i>Cortex occipito-temporal latéral</i> AB 22 [1,2]	⊕ <i>Gyrus temporal médian</i> AB 21/37 [13]
⊕ <i>Gyrus temporal médian</i> AB 21 [5]	⊕ <i>Gyrus temporal supérieur et transverse</i> [8]
⊕ <i>Gyrus parahippocampique</i> AB 19 et <i>cortex périhinal/entorhinal</i> AB 36/28 [5]	⊕ <i>Gyrus parahippocampique</i> AB 30 [8,10] AB 34 [13]
⊖ <i>Gyrus temporal supérieur</i> AB 22 [3,12] AB 42 [7]	⊖ <i>Gyrus temporal supérieur</i> AB 22 [10,13] AB 42 [10] AB 38 [13]
⊖ <i>Gyrus temporal médian</i> AB 21/38 [12]	⊖ <i>Gyrus temporal médian</i> AB 21/39 [13] et <i>inférieur</i> AB 21/37 [10] AB 37 [8]
⊖ <i>Gyrus temporal transverse</i> AB 41 [3]	⊖ <i>Gyrus parahippocampique</i> AB 28 [10,13]
⊖ <i>Hippocampe</i> [3]	
Insula	
⊕ <i>Partie postérieure du sillon latéral</i> [4]	⊕ <i>Insula</i> [8]
⊖ <i>Insula postérieure et antérieure</i> [3,11,12]	⊖ <i>Insula postérieure</i> [10,13]
Lobe frontal	
⊕ <i>Gyrus frontal médian (précentral et postérieur) dont les champs oculomoteurs frontaux</i> AB 8/9 [1,2,3,5]	⊕ <i>Cortex préfrontal</i> AB 46/10/9 [10]
⊕ <i>Cortex préfrontal</i> AB 46 [1,2] AB 47 [10]	⊕ <i>Gyrus frontal inférieur</i> [8]
⊕ <i>Gyrus frontal supérieur, dont les champs oculomoteurs supplémentaires</i> AB 9/10 [1,2]	⊕ <i>Gyrus précentral</i> AB 6 [13]
⊕ <i>Cortex prémoteur</i> AB 6 [3,5]	
⊖ <i>Gyrus précentral</i> AB 4/6 [3]	⊖ <i>Gyrus frontal médian</i> [13]
⊖ <i>Gyrus frontal médian</i> AB 11 et <i>gyrus frontal inférieur</i> AB 47 [3,12]	⊖ <i>Gyrus frontal supérieur</i> AB 9 [13]
Lobe occipital	
⊕ <i>Cortex visuel primaire</i> AB 17 et AB 18 [1,2,3,4,5,7,8,10,12]	⊕ <i>Cortex visuel primaire</i> AB 17 [13] aires MT/MST [8,13]
⊕ <i>Cortex extra-strié : aires MT/MST</i> AB 19/37 [4,6,7,8,10,12]	⊕ <i>Precuneus</i> [10]
⊕ <i>Scissure pariéto-occipitale</i> AB 19 [4,7]	⊕ <i>Jonction pariéto-occipitale</i> AB 18/19 [10,13]
⊕ <i>Gyrus occipital supérieur/cuneus</i> AB 19 [4,5]	⊕ <i>Gyrus occipital inférieur</i> [8] et <i>médian</i> [13]
⊕ <i>Gyrus lingual</i> [3,7]	⊕ <i>Gyrus fusiforme</i> AB 37 [13]
	⊖ <i>AB 18</i> [10] et aires MT/MST AB 19 [10]
Surface médiane de l'encéphale	
⊖ <i>Gyrus cingulaire antérieur</i> AB 24/32 [3,12]	⊕ <i>Gyrus cingulaire</i> AB 24 [10] AB 31 [10]
⊖ <i>Gyrus cingulaire postérieur</i> AB 29/33 [3]	⊖ <i>Gyrus cingulaire antérieur</i> AB 32 [10,13]
	⊖ <i>Gyrus cingulaire postérieur</i> [13]
Niveau sous-cortical et cérébelleux	
⊕ <i>Thalamus paramédian</i> [1,2], <i>postérolatéral</i> [5], <i>pulvinar</i> [7]	⊕ <i>Thalamus (pulvinar)</i> [8]
⊕ <i>Putamen</i> [1,2] et <i>noyau caudé</i> [1,2,5]	⊕ <i>Putamen</i> [8]
⊕ <i>Globus pallidus</i> [1,2]	⊕ <i>Mésencéphale</i> [8,10]
⊕ <i>Cervelet</i> [5,9,12] (<i>vermis</i>) [4,9]	⊕ <i>Amygdale</i> [8]
⊕ <i>Noyau dentelé</i> [9]	⊕ <i>Cervelet (nodulus et vermis)</i> [11]
	⊖ <i>Thalamus</i> [10,13]
	⊖ <i>Putamen, claustrum</i> [13]

Tableau 2 (page de gauche). Structures cérébrales activées et inactivées par des stimulations optocinétiques chez l'Homme. La première colonne du tableau regroupe l'ensemble des structures corticales, sous-corticales et cérébelleuses répondant au déplacement d'une scène visuelle à vitesse constante (stimulation optocinétique). La seconde colonne regroupe les structures cérébrales impliquées dans la vection (illusion de mouvement) produite par la stimulation optocinétique. \oplus et \ominus : symbolisent respectivement une augmentation et une diminution du débit sanguin cérébral régional. AB : aires de Brodmann. [1] Bucher *et al.* (1997) ; [2] Dieterich *et al.* (1998) ; [3] Dieterich *et al.* (2003) ; [4] Dupont *et al.* (1994) ; [5] Cheng *et al.* (1995) ; [6] Zeki *et al.* (1991) ; [7] Galati *et al.* (1999) ; [8] Beer *et al.* (2002) ; [9] Dieterich *et al.* (2000a) ; [10] Brandt *et al.* (1998) ; [11] Kleinschmidt *et al.* (2002) ; [12] Deutschländer *et al.* (2002) ; [13] Deutschländer *et al.* (2004).

Réponses corticales à des stimulations optocinétiques

Chez l'animal. Les enregistrements électrophysiologiques réalisés dans le CVPI du singe indiquent que la majorité des neurones qu'il contient répond à la fois à des stimulations vestibulaires et optocinétiques (Grüsser *et al.*, 1990b). Ces neurones ne sont pas sensibles à l'éclairement, mais au déplacement d'un patron visuel occupant au moins 30° du champ visuel. Certains neurones sont cependant activés lorsqu'un petit objet lumineux est déplacé dans des directions privilégiées. Il existe également une sélectivité directionnelle des réponses des neurones du CVPI aux stimulations optocinétiques. Soixante-six pour cent des neurones du CVPI ont un fonctionnement de type « synergiste », c'est-à-dire qu'ils répondent à des stimulations optocinétiques de direction opposée à la direction préférentielle de la rotation du corps. A l'inverse, 30 % des neurones présentent un fonctionnement « antagoniste » dans la mesure où ils sont activés lorsque l'environnement visuel se déplace dans la même direction que la stimulation vestibulaire. Enfin, seulement 4 % des neurones sont activés par des stimulations optocinétiques et des stimulations vestibulaires dans les deux directions.

Le caractère multimodal des neurones vestibulaires de l'aire 2v a également été mis en évidence. Ces neurones répondent en effet de façon « synergiste » à une stimulation vestibulaire dans un sens et à une stimulation optocinétique de sens opposé (Büttner et Buettner, 1978). De la même façon, des neurones répondant à des stimulations vestibulaires et optocinétiques ont été enregistrés dans le cortex pariétal associatif, au niveau de l'aire 7 (Kawano et Sasaki, 1984).

Les interactions visuo-vestibulaires décrites dans le CVPI et dans les aires 2v et 7 ont été mises en évidence lors de stimulations canalaires. Il a également été décrit des convergences entre afférences visuelles et otolithiques dans l'aire VIP (Bremmer *et al.*, 2001a ; Schlack *et al.*, 2002) et dans l'aire MST (Duffy, 1998). Sur le plan fonctionnel, ces

interactions visuo-vestibulaires permettraient d'augmenter la détection des mouvements du corps dans l'espace et de lever l'ambiguïté des flux optiques qui peuvent être interprétés soit comme un mouvement du corps propre, soit comme un déplacement de l'espace extra-personnel. Selon Duffy (1998), les afférences vestibulaires activeraient ou inhiberaient différentes populations de neurones au sein de l'aire MST. Certaines populations de neurones seraient activées lorsque le déplacement d'une scène visuelle est opéré en l'absence de mouvement du corps, alors que d'autres populations de neurones seraient activées lorsque le déplacement d'une scène visuelle est accompagné d'un déplacement du corps dans l'espace.

Chez l'Homme, de nombreuses aires cérébrales se caractérisent par une augmentation locale du débit sanguin lors de stimulations optocinétiques (Tableau 2). Parmi ces aires, on soulignera la présence d'aires pariétales également afférentées par des informations vestibulaires telles que l'aire 2v et les lobules pariétaux inférieur et supérieur (Dupont *et al.*, 1994 ; Cheng *et al.*, 1995 ; Bucher *et al.*, 1997 ; Dieterich *et al.*, 1998). Il semblerait que ce réseau d'aires soit activé par les stimulations optocinétiques avec une prédominance hémisphérique droite (Bucher *et al.*, 1997 ; Dieterich *et al.*, 1998, 2000a). Peu d'informations ont été recueillies en ce qui concerne le décours de ces activations. Des études par magnétoencéphalographie ont avancé des latences d'activation de l'ordre de 390 ms dans la région temporo-occipitale (Nishiike *et al.*, 2002 ; Hegemann *et al.*, 2003).

De façon intéressante, plusieurs aires cérébrales seraient inactivées lors de stimulations optocinétiques, en particulier le CVPI (Brandt *et al.*, 1998 ; Kleinschmidt *et al.*, 2002 ; Dieterich *et al.*, 2003 ; Deutschländer *et al.*, 2004). Selon Brandt et ses collaborateurs (1998), l'inactivation du CVPI reflèterait des interactions visuo-vestibulaires de nature inhibitrice. Ce mécanisme d'inhibition réciproque entre cortex visuel et vestibulaire aurait pour but d'atténuer le poids fonctionnel des informations vestibulaires. Il interviendrait lorsque les informations visuelles acquièrent une pertinence forte pour coder les déplacements du corps dans une situation environnementale donnée. Ainsi, lors d'une illusion de mouvement du corps propre (vection) induite par le déplacement d'une scène visuelle, il existe une inactivation des aires vestibulaires insulaires et temporo-pariétales (voir Tableau 2).

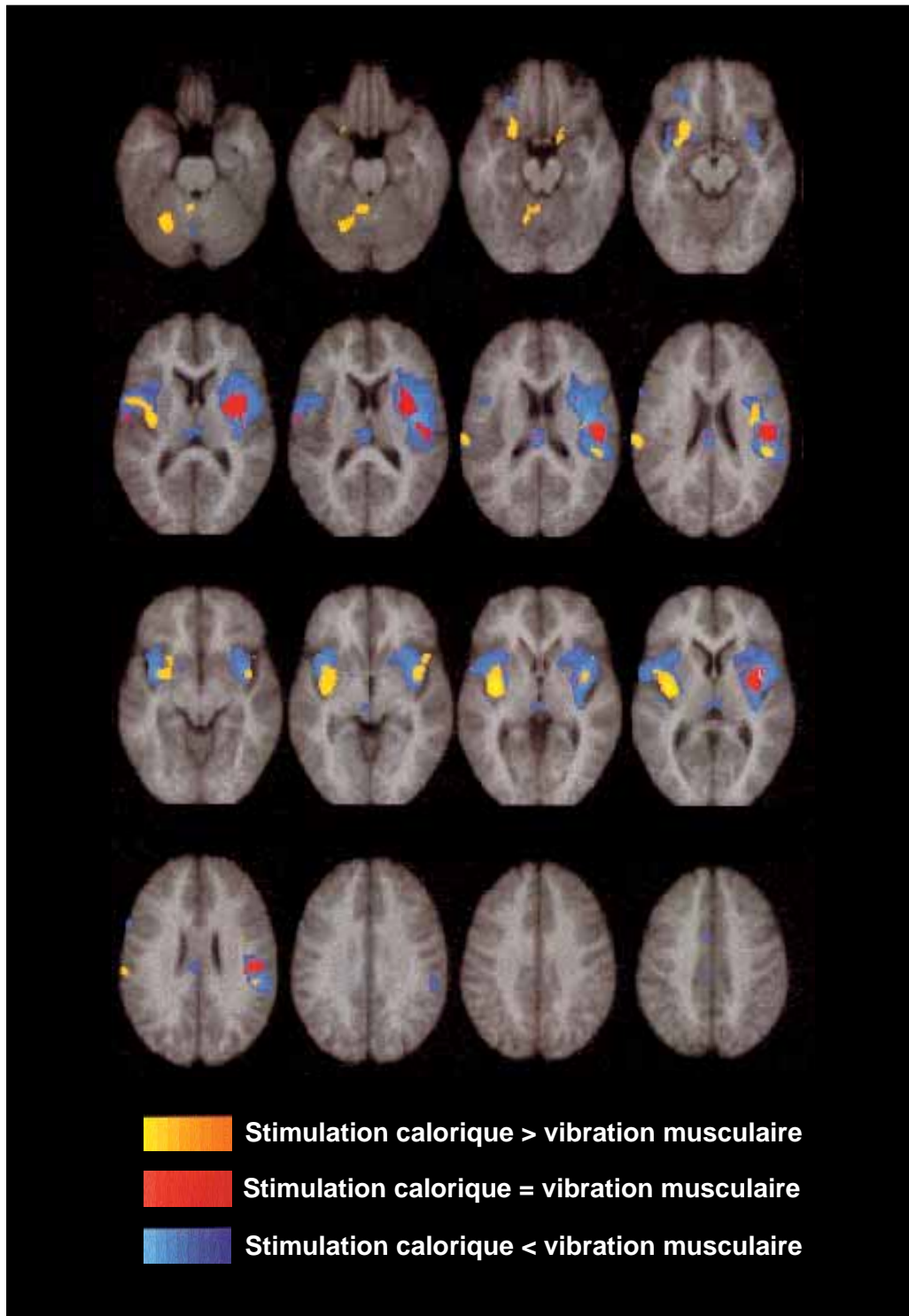


Figure 6. Intégration vestibulo-somesthésique dans les aires corticales vestibulaires. Aires cérébrales activées par des stimulations caloriques de l'oreille gauche et par des vibrations de la musculature nucale gauche. Toutes les aires colorées sont activées par des stimulations caloriques de l'oreille gauche. Les aires figurées en rouge présentent une activation d'amplitude comparable pour des stimulations caloriques et des vibrations musculaires. Les aires figurées en jaune sont significativement plus activées par des stimulations caloriques que par des vibrations musculaires. Les aires figurées en bleu sont moins activées par des stimulations caloriques que par des vibrations musculaires. D'après Bottini *et al.* (2001).

Réponses corticales à des stimulations somatosensorielles

Chez l'animal, il a été montré que les neurones du CVPI sont sensibles à des stimulations somatosensorielles variées. Cette sensibilité a très bien été décrite au niveau du cou par l'application de pressions mécaniques, de vibrations exercées sur la musculature nucale, ou bien encore lors de rotations du tronc autour d'une tête fixe dans l'espace (Grüsser *et al.*, 1990*b*). De la même façon, des stimulations mécaniques appliquées sur la sole plantaire ou sur des territoires cutanés recouvrant la main, le bras ou la jambe induisent des réponses des neurones du CVPI.

Au sein des zones de représentation du cou et du tronc de l'aire 3av, tous les neurones répondant à des stimulations vestibulaires répondent également à des stimulations proprioceptives de la nuque. Cependant, aucun de ces neurones ne semble répondre à des stimulations optocinétiques. Ödkvist *et al.* (1975) ont montré que les neurones vestibulaires de l'aire 3av répondent à des stimulations des membres inférieurs et supérieurs ainsi qu'à des stimulations de la musculature nucale. En outre, Schwarz et Fredrickson (1971) ont montré pour la première fois l'existence d'interactions vestibulo-somesthésiques dans l'aire 2v. Finalement, des projections vestibulaires et somesthésiques existent dans l'aire VIP du sillon intrapariétal (Bremmer *et al.*, 2001*a*).

Chez l'Homme, une seule étude a décrit les interactions vestibulo-somesthésiques dans le cortex cérébral (Bottini *et al.*, 2001). Ces auteurs ont étudié le recouvrement des aires répondant à la fois à des stimulations vestibulaires caloriques et à des vibrations de la musculature nucale (Fig. 6). Ils ont montré que l'insula, le cortex somesthésique secondaire, la partie inférieure de l'opercule pariétal et le gyrus temporal supérieur répondaient avec une intensité comparable à ces deux types de stimulations.

En résumé :

- Les aires vestibulaires sont des aires d'intégration plurimodalitaire. Elles assurent la convergence d'informations vestibulaires, visuelles (optocinétiques) et somesthésiques liées au sens du mouvement.
- Il existerait chez l'Homme des interactions inhibitrices réciproques entre les cortex visuel et vestibulaire.

SYSTEME VESTIBULO-CORTICAL ET REPRESENTATION SPATIALE

La convergence de multiples afférences sensorielles relatives aux positions et aux déplacements du corps dans l'espace au sein des différentes structures vestibulaires a conduit à considérer le système vestibulo-cortical comme l'un des acteurs de la cognition spatiale. Il apparaît aujourd'hui évident de ne pas considérer les premières structures du système vestibulo-cortical, ni comme de simples relais sensoriels des afférences vestibulaires, ni comme de simples centres régulateurs des réflexes vestibulo-oculaires et vestibulo-spinaux. Par exemple, Lacour et Gustave Dit Duflo (1999) ont proposé de concevoir les noyaux vestibulaires comme « *un centre prémoteur et préperceptif d'intégration d'informations spatiales* ». Les structures corticales vestibulaires feraient quant à elles partie de réseaux neuronaux sous-tendant les représentations internes des espaces personnel et extra-personnel. Elles seraient également impliquées dans la représentation interne de la gravité.

Comment le système vestibulo-cortical peut-il concourir aux représentations de l'espace ? L'une de ses fonctions essentielles serait d'élaborer la représentation de cadres de références spatiaux à partir desquels sont organisées l'orientation et la stabilisation corporelles.

Elaboration de cadres de références spatiaux et perception de la verticalité

Les études portant sur les représentations spatiales ont largement fait appel à la notion de cadres de références spatiaux ou référentiels spatiaux. Dans les domaines de la psychologie et des neurosciences, il est classique de distinguer les référentiels spatiaux égocentré, allocentré et gravitaire (ou géocentré) [voir Berthoz, 1991 et Andersen *et al.*, 1993 pour revues].

Dans un **référentiel spatial égocentré**, les positions des objets sont déterminées par rapport au corps du sujet lui-même. Plusieurs référentiels liés aux différents segments corporels, et en particulier au segment céphalique (référentiel céphalocentré), composeraient le référentiel spatial égocentré.

Dans un **référentiel spatial allocentré**, les objets de l'environnement sont localisés relativement à leur configuration spatiale et leur position n'est donc pas dépendante du sujet.

Enfin, le **référentiel spatial gravitaire** est lié à l'orientation et à l'intensité du vecteur gravitationnel. Ce référentiel spatial constitue très certainement pour le système nerveux le seul cadre de référence absolu dans la mesure où il est indépendant de la position du corps et des objets dans l'espace et où l'orientation du vecteur gravitationnel est invariante. Cette référence absolue conditionne en retour la perception que nous avons de l'orientation de notre corps et des objets de l'environnement. Selon Paillard (1991), les référentiels spatiaux liés au corps (référentiel spatial égocentré) et à l'environnement extra-personnel (référentiel spatial allocentré) dériveraient du référentiel spatial gravitaire.

Bien que la distinction entre ces trois principaux types de référentiels spatiaux soit largement admise, ils ne sont pas indépendants les uns des autres. Combinés, ils permettent la représentation de la verticalité, dont on connaît la place centrale dans la sensori-motricité.

La représentation de la verticalité occupe une place centrale dans la sensori-motricité

L'une des fonctions essentielles du système vestibulaire est de permettre l'élaboration de la connaissance permanente de l'orientation du vecteur gravitaire, en dépit du fait que nous n'en avons pas une conscience immédiate. Cette connaissance nous permet de référencer non seulement les positions et les déplacements de notre corps propre, mais également ceux des objets extra-corporels, relativement à cet invariant environnemental. En effet, le référentiel spatial de base s'organise autour de la direction du vecteur gravitaire, c'est-à-dire autour de la verticalité.

La place occupée par la perception subjective de la verticalité dans la sensori-motricité est illustrée sur la Figure 7. A l'instar de l'activité posturale, elle émerge, comme le proposaient Ohlmann et Luyat (2001), à la fois au rang des activités référencées et source de références. La perception subjective de la verticalité est en premier lieu *référéncée* par des afférences sensorielles complémentaires. Elle résulte en effet de l'intégration des afférences vestibulaires, visuelles et somesthésiques au sein des structures nerveuses du système vestibulo-cortical. Ces afférences sensorielles contribuent à l'élaboration des cadres de références spatiaux allocentré (afférences visuelles), gravitaire (afférences vestibulaires) et égocentré (afférences somesthésiques). Ainsi bâtie, la connaissance de l'orientation de la verticalité revêt un caractère écologique fondamental car, en intégrant cet invariant environnemental fondamental qu'est la gravité, elle permet à l'individu de se situer spatialement par rapport à la Terre. En effet, au niveau « *perceptivo-cognitif, la verticalité, comme la dichotomie droite-gauche, simplifie l'environnement en l'ordonnant de manière stable ; les objets vont ainsi pouvoir être localisés et identifiés relativement à un invariant*

améliorant vraisemblablement la rapidité des traitements nécessaires à la réalisation de l'action » (Ohlmann et Luyat, 2001). De fait, la représentation de la verticalité permet en retour de *référencer* des comportements moteurs et oculomoteurs organisés autour de l'axe vertical tels que l'orientation et la stabilisation du corps dans l'espace ainsi que la locomotion et la navigation spatiale. Le maintien de la posture orthostatique est en effet organisé autour de la verticale gravitaire et procède de commandes motrices dédiées aux fonctions antigravitaires. On comprend alors que des déficits posturo-locomoteurs variés soient observés après une perte vestibulaire unilatérale : l'inclinaison de la tête et de l'axe corporel en posture statique (Borel *et al.*, 2001) et dynamique (Borel *et al.*, 2002), ainsi que la déviation de la trajectoire locomotrice (Borel *et al.*, 2004) vers le côté de l'atteinte pourraient rendre compte d'une réorientation des segments corporels selon une représentation centrale erronée de la verticalité.

Dans ce contexte, se pose alors la question de savoir comment est construite la représentation centrale de la verticalité. Selon Berthoz (1997) *« il y a deux manières opposées de concevoir l'élaboration d'un percept unique comme la verticale subjective. La première consiste à considérer qu'elle est le résultat d'une addition vectorielle de toutes les verticales signalées par les divers systèmes sensoriels. C'est la conception admise. Une autre consisterait à dire qu'il y a une ou plusieurs structures cérébrales organisées de façon à constituer un modèle interne de la verticale corporelle, ou plutôt de l'axe du corps, et que c'est cette organisation interne, ce « schéma corporel » selon la conception de Gurfinkel, qui est modulé, ou modifié suivant la configuration des capteurs. Bien qu'on puisse penser qu'en définitive les deux conceptions se rejoignent, elles n'impliquent pas du tout la même organisation neurale. L'une va de la périphérie au centre, l'autre du centre à la périphérie »*. Deux questionnements émergent alors de ces observations. Comment sont intégrées les différentes informations sensorielles permettant d'élaborer une représentation centrale de la verticale subjective ? Quels sont les substrats neuroanatomiques, c'est-à-dire les réseaux d'aires cérébrales, sous-tendant les représentations de la verticale subjective ?

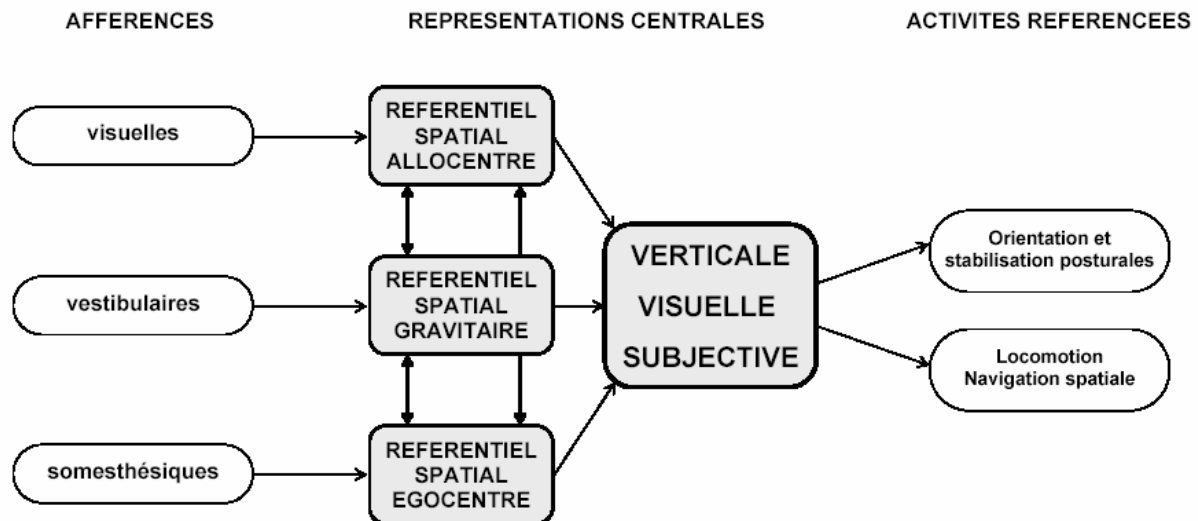


Figure 7. La représentation de la verticalité occupe une place centrale dans la sensori-motricité. La perception subjective de la verticale visuelle est une construction multisensorielle référencée par diverses afférences sensorielles. En retour, les représentations centrales de la verticalité permettent de référencer les comportements posturo-locomoteurs. Les représentations centrales du référentiel spatial gravitaire sont étroitement liées, sur les plans fonctionnel et anatomique, aux représentations centrales des référentiels spatiaux égocentré et allocentré.

Intégration plurimodale dans la construction de la verticale subjective

La représentation de la verticalité dépend de l'intégration de sources de références variées d'origine visuelle, vestibulaire et somesthésique qui, sur le plan informationnel, se caractérisent par une redondance partielle.

L'influence des *afférences visuelles statiques et dynamiques* sur la perception de la verticale subjective a largement été décrite dans le cadre de conflits sensoriels. Le rôle des informations visuelles statiques a été démontré en demandant à des sujets d'estimer la position de la verticale visuelle dans une pièce inclinée ou à l'intérieur d'un cadre incliné (*rod and frame test*). Un biais d'appréciation de la verticale visuelle en direction de l'inclinaison des références visuelles est alors mis en évidence (e.g. Witkin et Asch, 1948 ; Isableu *et al.*, 1997 ; Guerraz *et al.*, 1998). De façon similaire, les informations visuelles dynamiques influencent la perception de la verticale visuelle subjective. Des stimulations optocinétiques consistant en des rotations de l'environnement visuel dans le plan frontal, autour de l'axe du regard, induisent une inclinaison de la verticale apparente dans le sens de déplacement de la scène visuelle (Hughes *et al.*, 1972 ; Dichgans *et al.*, 1972 ; Brandt et Dieterich, 1996 ; Guerraz *et al.*, 1998 ; Isableu *et al.*, 1998 ; Lopez *et al.*, 2003). Les effets perceptifs observés sont dépendants de la vitesse angulaire de la stimulation visuelle, une inclinaison maximale de 15° étant observée pour une vitesse de stimulation de 40 °/s (Dichgans *et al.*, 1972).

Les *afférences vestibulaires* apportent une contribution majeure à la perception subjective de la verticalité. L'implication des récepteurs otolithiques – sensibles à l'accélération gravitationnelle – dans la perception de la verticalité a été étudiée dans différentes conditions expérimentales. Des stimulations vestibulaires galvaniques unilatérales sont à l'origine d'inclinaisons de la verticale visuelle allant jusqu'à 5° (Zink *et al.*, 1998 ; Mars *et al.*, 2005). Egalement, lorsque des sujets sont placés dans une centrifugeuse, la combinaison vectorielle de l'accélération gravitationnelle et de l'accélération centrifuge crée une force résultante gravito-inertielle. Cette force résultante est responsable d'une illusion oculogravique qui se traduit par une réorientation de la verticale visuelle perçue selon la direction de la force gravito-inertielle (Curthoys *et al.*, 1990).

Une démonstration élégante de l'implication du système vestibulaire dans la perception subjective de la verticalité est fournie par les travaux cliniques de Brandt et de ses collaborateurs sur les effets de lésions le long des voies nerveuses graviceptives acheminant les informations vestibulaires depuis les récepteurs périphériques jusqu'aux aires corticales vestibulaires (voir Brandt et Dieterich, 1994 pour revue). Il apparaît que lorsque la lésion survient aux niveaux périphérique (*e.g.* neurotomie vestibulaire) et bulbaire (syndrome de Wallenberg), la perception subjective de la verticalité est déviée de façon ipsiversive, c'est-à-dire du côté de la lésion (Friedmann, 1970 ; Curthoys *et al.*, 1991 ; Brandt et Dieterich, 1987, 1992 ; Riordan-Eva *et al.*, 1997 ; Vibert et Häusler, 2000 ; Borel *et al.*, 2001). A l'inverse, lorsque la lésion intervient au niveau ponto-mésencéphalique, la perception de la verticalité est déviée de façon contraversive, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion (Halmagyi *et al.*, 1990). Ces résultats confirment des données préalablement rapportées chez des modèles animaux concernant la décussation des voies graviceptives au niveau pontique. Des lésions thalamiques donnent en revanche naissance à des déficits perceptifs pouvant être ipsiversifs ou contraversifs (Dieterich et Brandt, 1993), certainement liés aux projections bilatérales des noyaux vestibulaires sur le thalamus. La même tendance est observée chez les patients porteurs de lésions corticales centrées sur l'insula : les déficits perceptifs sont ipsiversifs ou contraversifs, mais une nette prédominance contraversive est observée (Brandt *et al.*, 1994).

Enfin, la perception subjective de la verticalité dépend de l'intégration d'*afférences somesthésiques*, liées aux sensibilités tactiles et proprioceptives musculo-articulaires. L'inclinaison de sujets dans le plan frontal à l'obscurité provoque des biais d'appréciation de la verticale visuelle dont la direction dépend de l'amplitude de l'inclinaison de la tête ou du corps. Il est observé que, pour des inclinaisons dont l'amplitude est inférieure à 60°, la verticale visuelle est perçue dans le sens opposé à l'inclinaison du corps. Cette erreur de jugement correspond à l'effet Müller, ou effet E (Müller, 1916). En revanche, pour des inclinaisons corporelles dont l'amplitude dépasse 60°, la perception de la verticale visuelle

est déviée dans le sens de l'inclinaison du corps (effet Aubert ou effet A ; Aubert, 1861). Pour des inclinaisons corporelles importantes, il semblerait qu'il y ait une réorientation de la verticale visuelle selon la direction de l'axe corporel. L'axe corporel, ou « vecteur idiotropique » tel que défini par Mittelstaedt, constituerait donc une référence égocentrée fondamentale à laquelle serait attribué le poids fonctionnel le plus important pour apprécier la verticalité dans certains contextes environnementaux. La perception de l'orientation de l'axe corporel est déterminée par les sensibilités musculo-articulaires et tendineuses issues du système moteur axial et appendiculaire. En effet, la vibration mécanique des muscles posturaux induit une réorientation des références égocentrées (Lackner et Levine, 1979 ; Roll *et al.*, 1989). Enfin, la perception de l'orientation corporelle serait également dépendante de récepteurs viscéraux. Les travaux de l'équipe de Mittelstaedt (*e.g.* Mittelstaedt, 1992, 1995*a,b* ; Vaitl *et al.*, 1997) ont montré que l'accélération gravitationnelle pouvait être perçue par l'intermédiaire de ses effets sur différents gravicepteurs somatiques situés au niveau du tronc. Selon ces auteurs, une première afférence viscérale impliquée dans la graviception serait issue des reins, comme suggéré par l'observation de patients porteurs de néphrectomie bilatérale. Cette afférence parviendrait à la moelle épinière au niveau du onzième segment thoracique. Une seconde afférence viscérale serait issue du système vasculaire. L'influence de la gravité sur l'inertie des liquides sanguins serait codée par les mécanorécepteurs intrinsèques des vaisseaux sanguins. Cette afférence atteindrait le système nerveux central via le sixième segment cervical, probablement par le nerf phrénique ou le nerf vague.

Représentations centrales des référentiels spatiaux

Il existe de nombreuses preuves expérimentales suggérant que les représentations centrales des référentiels spatiaux égocentré et allocentré sont codées au sein d'aires cérébrales largement distribuées et en partie distinctes. En revanche, les bases neurales de la représentation du référentiel spatial gravitaire restent à déterminer plus précisément. D'une façon générale, il est admis que les cortex pariétaux joueraient un rôle important dans la représentation de ces référentiels spatiaux (voir Stein, 1991 pour revue).

Le référentiel spatial égocentré

Les aires cérébrales sous-tendant la représentation du référentiel spatial égocentré ont été décrites chez des sujets qui avaient pour consigne de juger si un segment visuel était convenablement aligné avec l'axe médian de leur corps (Vallar *et al.*, 1999 ; Galati *et al.*, 2000 ; voir Fig. 8). Ces auteurs ont montré qu'une tâche faisant appel à des références

égocentrées activait un réseau d'aires fronto-pariétales incluant l'aire 7 de Brodmann (lobule pariétal supérieur, sillon intrapariétal et precuneus), la jonction temporo-pariétale (lobule pariétal inférieur, aires 39 et 37), le cortex prémoteur (aire 6) et le cortex frontal inférieur (aires 44, 45, 46 et 47). Il convient de noter l'importance du lobule pariétal supérieur dans la réalisation de tâches recourant aux références égocentrées. Le lobule pariétal supérieur est en effet une structure hautement activée lorsqu'il nous est demandé de localiser nos différents segments corporels dans l'espace (Félician *et al.*, 2004). Par ailleurs, les données de la neuropsychologie montrent que lorsque le lobule pariétal supérieur gauche est lésé, des troubles majeurs de pointage des différentes parties du corps s'expriment sous la forme d'une autotopoagnosie. Celle-ci se caractérise par la difficulté à dénommer et à désigner les parties du corps résultant d'une désorientation dans l'espace personnel, sans désorientation dans l'espace extra-personnel. L'importance du cortex pariétal postérieur dans la représentation du référentiel spatial égocentré n'est toutefois pas étonnante si l'on considère qu'il constitue, sur le plan anatomique, un cortex associatif intégrant les différentes sensibilités liées à la position et au mouvement du corps et de l'environnement visuel (Stein, 1991). Il a été montré chez l'animal et chez l'Homme que le cortex pariétal postérieur contient des neurones sensibles aux informations visuelles, vestibulaires, auditives et somesthésiques, et qu'il constituerait un lieu d'intégration hétéromodalitaire codant les déplacements dans un référentiel céphalocentré (Bremmer *et al.*, 2001*a,b*). Au sein du cortex pariétal postérieur, on notera également l'implication du sillon intrapariétal dans le traitement des références égocentrées. Chez le singe par exemple, l'aire intrapariétale latérale (LIP), localisée dans la profondeur du sillon intrapariétal, contient des neurones impliqués dans la génération des saccades dont les réponses sont modulées par des références centrées sur le corps (Snyder *et al.*, 1998).

Le cortex insulaire, en tant que centre d'intégration vestibulo-somesthésique, constituerait une structure importante sous-tendant la représentation du référentiel spatial égocentré. L'étude de Bottini et collaborateurs (2001) apporte des arguments expérimentaux en faveur de cette hypothèse. Ces auteurs ont en effet montré que le cortex insulaire, ainsi que le cortex somesthésique secondaire et le gyrus temporal supérieur, contribueraient aux représentations centrales du référentiel égocentré dans la mesure où ces aires sont activées à la fois par des stimulations vestibulaires caloriques et par des vibrations mécaniques appliquées sur la musculature nucale (Fig. 6). Un second argument est apporté par les travaux électrophysiologiques de l'équipe de Grüsser dans le CVPI du singe (Grüsser *et al.*, 1990*b*). Les neurones du CVPI réaliseraient un codage spatial basé sur un référentiel égocentré de type céphalocentré. En effet, Grüsser *et al.* (1990*b*) ont déterminé les conséquences d'une inclinaison de l'animal par rapport à la verticale gravitaire sur la

direction préférentielle des neurones du CVPI lors de stimulations optocinétiques. Il apparaît que la direction préférentielle des neurones est codée dans un référentiel centré sur la tête de l'animal et non pas sur l'espace extra-personnel.

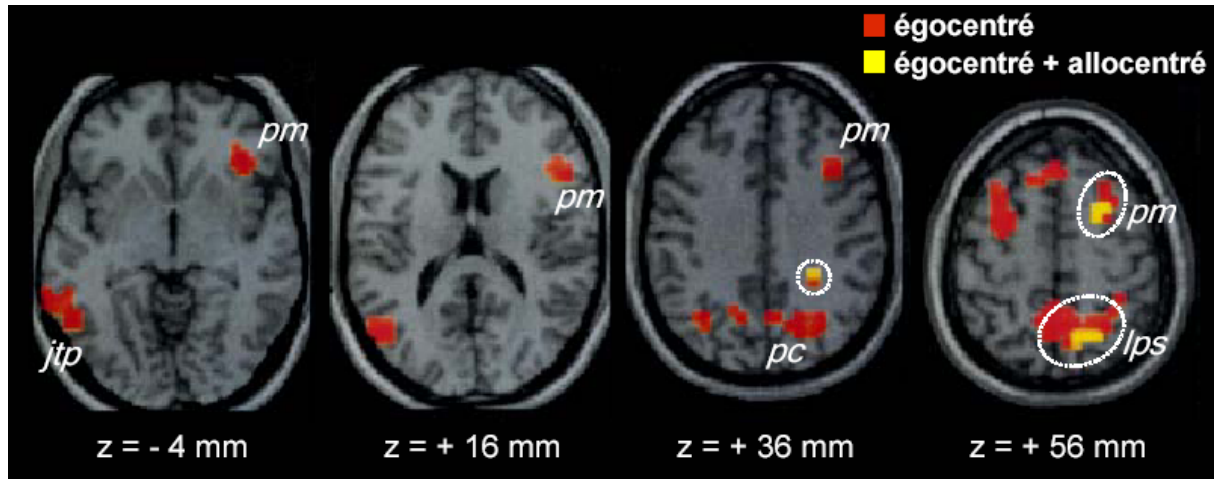


Figure 8. Représentation centrale des référentiels spatiaux égocentré et allocentré. Cartographie des aires cérébrales présentant une augmentation du débit sanguin cérébral régional lors de la réalisation d'une tâche spatiale égocentrée (en rouge). Les aires représentées en jaune sont activées à la fois par la réalisation d'une tâche égocentrée et par l'exécution d'une tâche allocentrée. Il existe un recouvrement des substrats neuronaux des référentiels spatiaux égocentré et allocentré dans le lobule pariétal supérieur droit et le cortex prémoteur droit (*ellipses*). Les activations obtenues en IRMf sont reportées sur quatre coupes anatomiques distantes de 20 mm (les coordonnées sont celles de l'atlas stéréotaxique de Talairach et Tournoux, 1988). Abréviations : jtp : jonction temporo-pariétale ; lps : lobule pariétal supérieur ; pc : precuneus ; pm : cortex prémoteur. D'après Galati *et al.* (2000).

Certaines aires prémotrices frontales jouent également un rôle important dans la représentation des références égocentrées (Vallar *et al.*, 1999 ; Galati *et al.*, 2000, 2001 ; Committeri *et al.*, 2004). Les travaux de l'équipe de Graziano ont montré que les neurones localisés dans le cortex prémoteur du singe réalisent un codage spatial centré sur les parties du corps. Il existe en effet dans le cortex prémoteur des neurones bimodaux possédant un champ récepteur tactile couvrant une partie du bras et un champ récepteur visuel couvrant l'espace peripersonnel environnant le bras. Ce champ récepteur est déplacé lors d'un mouvement du bras, mais demeure indépendant de la position du regard, suggérant un codage centré sur une partie du corps (le bras) et non un codage en coordonnées rétiniennes (Fogassi *et al.*, 1996 ; Graziano *et al.*, 1997). Il existe également dans le cortex prémoteur des neurones bimodaux possédant un champ récepteur tactile couvrant une zone du visage et dont le champ récepteur visuel est réorienté lors de rotations de la tête dans l'espace. Ces données suggèrent un codage basé sur des coordonnées céphalocentrées (Graziano *et al.*, 1997). Enfin, les données de la neuropsychologie humaine suggèrent l'implication des aires prémotrices dans la représentation du référentiel spatial égocentré. En effet, lorsque les aires

prémotrices 6 et 44 sont lésées, la perception de l'orientation de l'axe du tronc est perturbée (Darling *et al.*, 2003).

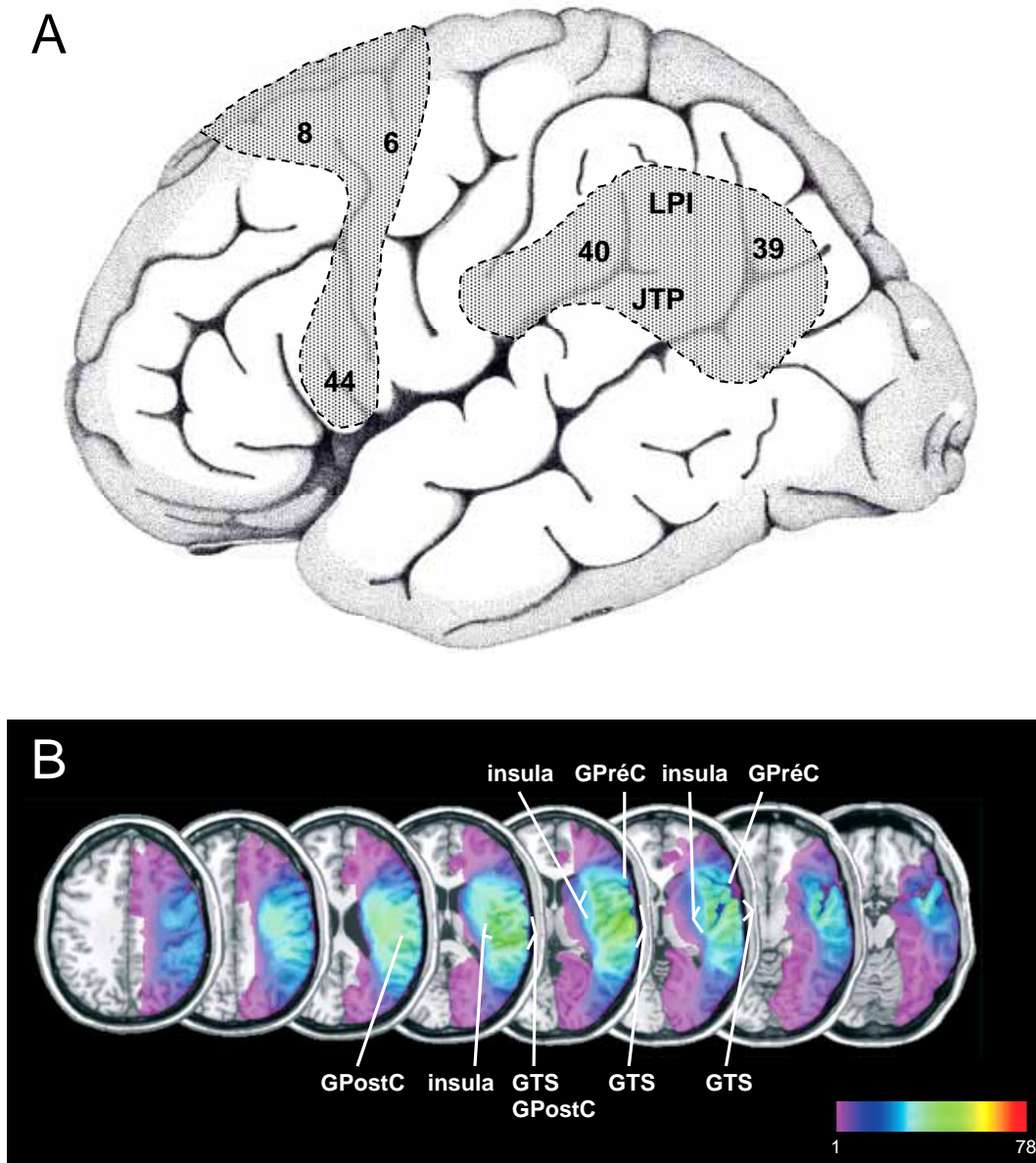


Figure 9. Corrélats neuroanatomiques du syndrome d'héminégligence spatiale. (A) Régions cérébrales les plus fréquemment lésées chez des patients atteints du syndrome d'héminégligence spatiale. Les lésions sont souvent étendues et incluent principalement le cortex pariétal postérieur. Les lésions recouvrent essentiellement les aires 39 (gyrus angulaire) et 40 (gyrus supramarginal) du lobule pariétal inférieur (LPI) et la jonction temporo-pariétale (JTP). Les lésions frontales au niveau du cortex prémoteur dorsolatéral (aires 8, 6 et 44), de l'aire motrice supplémentaire, ou du cortex cingulaire antérieur (non montrés ici) sont également impliquées. On notera le recouvrement avec les aires afférentées par les informations vestibulaires. Modifié d'après Vallar (1998). (B) Analyse statistique du recouvrement spatial des lésions corticales responsables d'héminégligence spatiale chez 78 patients cérébro-lésés. Le taux de recouvrement des lésions est représenté sous la forme de couleurs codant de faibles recouvrements ($n = 1$) en violet jusqu'à de forts recouvrements ($n = 78$) en rouge. Les régions présentant le plus fort recouvrement sont l'insula et le cortex temporal supérieur. Abréviations : GPostC : gyris postcentral ; GPréc : gyris précentral ; GTS : gyris temporal supérieur. D'après Karnath *et al.* (2004).

Le référentiel spatial allocentré

L'existence d'assemblées de neurones codant l'espace sur la base de références allocentrées a été décrite chez l'animal et chez l'Homme. Un argument important prouvant que le système nerveux central est capable de coder la position du corps dans un environnement sur la base de références allocentrées est fourni par l'existence des cellules de lieu de l'hippocampe. Les cellules de lieu répondent chaque fois que l'animal est localisé en un lieu précis de l'environnement, quelles que soient sa position de départ et sa destination, et indépendamment de la direction de sa tête. Il faut noter que les réponses des cellules de lieu sont fortement ancrées sur la position d'indices allocentrés tels que des repères visuels dans l'environnement de l'animal. Il a été montré que le déplacement d'objets distants situés dans l'espace extra-corporel de l'animal réoriente le champ d'activité des cellules de lieu (voir Poucet *et al.*, 2003 pour revue).

Chez l'Homme, Galati *et al.* (2000) et Fink *et al.* (2000, 2001, 2003) ont déterminé les aires cérébrales sous-tendant la réalisation de tâches spatiales allocentrées en demandant à des sujets de juger si un trait était correctement centré sur une ligne présentée dans le champ visuel. Il s'agit d'une adaptation du test de bissection de lignes utilisé en neuropsychologie. Selon ces auteurs, la réalisation d'une tâche faisant appel à des références allocentrées active pour l'essentiel le cortex pariétal postérieur supérieur (aire 7 : lobule pariétal supérieur, sillon intrapariétal), le cortex pariétal inférieur (aire 40), le cortex pariéto-occipital (aires 19 et 39), le cortex prémoteur (aire 6) et les cortex préfrontal et frontal inférieur (aires 10, 11, 45 et 47). A nouveau, ces activations se caractérisent par une prédominance hémisphérique droite.

Chez les patients hémiparétiques porteurs de lésions cérébrales recouvrant le réseau d'aires décrit par Galati *et al.* (2000) et Fink *et al.* (2000, 2001, 2003), des troubles spatiaux affectant spécifiquement l'espace allocentré sont observés. Typiquement, ils consistent en une négligence du côté contralésionnel des objets. Ces déficits sont aisément objectivables dans des tests de bissection de lignes, par un déplacement du centre perçu vers le côté lésé (Vallar, 1998).

Finalement, il convient de souligner le recouvrement partiel entre les bases neuroanatomiques des référentiels spatiaux allocentré et égocentré (Galati *et al.*, 2000 ; Committeri *et al.*, 2004). Le cortex prémoteur droit et le lobule pariétal supérieur droit sont impliqués à la fois dans la représentation des références égocentrées et allocentrées (Fig. 8). Cette observation est corroborée par des données obtenues chez des patients hémiparétiques. En effet, après des lésions recouvrant ce réseau fronto-pariétal (Fig. 9), des déficits égocentrés et allocentrés apparaissent souvent de façon conjointe, témoignant d'une altération générale des représentations spatiales.

Le référentiel spatial gravitaire

Se pose alors la question des représentations centrales du référentiel spatial gravitaire. Parce que les récepteurs otolithiques permettent la détection de la direction et de l'intensité de l'accélération gravitationnelle, il est concevable que les structures centrales recevant des informations otolithiques contribuent à la représentation de la verticale gravitaire. Ces zones de projections sont toutefois mal connues chez l'animal comme chez l'Homme.

Chez l'animal, les propriétés de neurones sensibles à des changements de la force gravitationnelle n'ont jamais été décrites. Chez le Macaque, les neurones du CVPI ne répondent pas à des inclinaisons statiques de l'animal dans le plan frontal, stimulations connues pour induire des changements dans les forces de cisaillement s'appliquant sur les macules utriculaires et sacculaires (Grüsser *et al.*, 1990*a,b*). La stimulation directe des macules sacculaires chez le chat évoque toutefois des réponses dans l'aire 2v, le cortex frontal (*post-cruciate dimple region*) et le cortex somatosensoriel secondaire (Jijiwa *et al.*, 1991). En outre, des changements dans l'intensité de la force gravitationnelle modifient dans plusieurs régions du cerveau du rat l'expression du gène *c-fos*, un gène à expression précoce utilisé comme marqueur de l'activité neuronale (Gustave Dit Duflo *et al.*, 2000). Il apparaît que l'exposition de rats à l'hypogravité ou à l'hypergravité augmente l'activité de neurones localisés dans différentes structures mésencéphaliques (*e.g.* colliculi inférieurs) ainsi qu'au niveau des cortex temporo-pariétal, visuel, entorhinal, frontal et cingulaire. Ces régions pourraient constituer une sous-partie du réseau cortical vestibulaire plus particulièrement impliquée dans le traitement et la représentation des informations gravitaires.

Chez l'Homme, il est notable qu'à ce jour aucune étude n'a porté sur la détermination des activations cérébrales lors de la réalisation de tâches spatiales nécessitant d'apprécier l'orientation du vecteur gravitaire. En effet, il est difficile de concevoir une tâche spatiale qui ne ferait appel qu'aux références gravitationnelles. La nécessité même d'objectiver la représentation que nous construisons de la verticalité impose d'aligner un segment avec notre perception subjective de la verticale à l'aide d'un feedback visuel (verticale visuelle) ou tactile (verticale haptique), et contraint donc l'existence d'interactions plurimodales dans la réalisation de la tâche.

Plusieurs études comportementales soutiennent que nous sommes capables de nous représenter l'accélération communiquée aux objets par la gravité. Sur la base des informations vestibulaires, et en utilisant un modèle interne de l'accélération gravitationnelle, nous sommes capables de prévoir très précisément l'instant de l'impact avec le sol d'un objet en train de chuter sous l'effet de la gravité. Placés en microgravité, des

astronautes estiment l'instant de l'impact systématiquement trop tôt relativement à l'instant réel du contact avec le sol (McIntyre *et al.*, 2001). Ces données suggèrent que des astronautes placés en microgravité continuent à utiliser une représentation interne de la gravité semblable à celle de la gravité terrestre. L'étude d'Indovina et collaborateurs (2005) a montré pour la première fois que la réalisation d'une tâche visuelle nécessitant d'estimer l'instant de l'impact d'un objet soumis à l'attraction gravitationnelle activait une partie du réseau d'aires répondant à des stimulations vestibulaires caloriques. Lors de la réalisation d'une tâche faisant appel à la représentation du référentiel spatial gravitaire, le cortex insulaire (l'insula postérieure et le cortex rétroinsulaire), la jonction temporo-pariétale, le cortex prémoteur ventral, l'aire motrice supplémentaire, le cortex cingulaire et le gyrus postcentral sont significativement activés.

Plusieurs arguments indiquent que le cortex insulaire et la jonction temporo-pariétale occupent une place centrale dans la représentation du référentiel spatial gravitaire. Des stimulations galvaniques – stimulant de façon non sélective les récepteurs otolithiques – sont responsables d'une augmentation du débit sanguin cérébral dans le cortex pariéto-insulaire (Bucher *et al.*, 1998 ; Bense *et al.*, 2001 ; Fink *et al.*, 2003). Par ailleurs, l'activation des récepteurs sacculaires par des clics sonores produit une activation du cortex pariéto-insulaire (Miyamoto *et al.*, 2005). En outre, les données de la neurologie suggèrent que les voies graviceptives aboutissent au niveau cortical dans le cortex pariéto-insulaire (Brandt et Dieterich, 1994). L'ensemble de ces données suggère qu'il existe un réseau cortical fronto-pariétal et insulaire pouvant sous-tendre la représentation du référentiel gravitaire.

Les bases neurales de la perception de la verticale visuelle subjective

La perception de la verticale visuelle subjective dépend de l'intégration des référentiels spatiaux allocentré, gravitaire et égocentré (Fig. 7). Aussi, nous pouvons faire l'hypothèse que la perception de la verticalité mette en jeu une partie du réseau d'aires multisensorielles impliquées dans la représentation des référentiels spatiaux. Néanmoins, à ce jour, aucune étude d'imagerie cérébrale fonctionnelle n'a déterminé les bases neurales de la perception de la verticale visuelle subjective. En outre, l'effet de lésions corticales sur la perception de la verticalité, décrit dans des études cliniques déjà anciennes, a donné lieu à des résultats non homogènes (Teuber et Mishkin, 1954 ; Friedmann, 1970 ; Tzavaras et Hécaen, 1971).

Des observations cliniques plus récentes suggèrent que le cortex insulaire, en tant que région centrale du réseau d'aires corticales vestibulaires, jouerait un rôle essentiel dans la

perception subjective de la verticalité. Les travaux de Brandt et collaborateurs (1994) indiquent que des lésions du cortex insulaire sont responsables de troubles d'appréciation de la verticalité. Il est à noter que des lésions hémisphériques localisées à droite aussi bien qu'à gauche induisent de tels déficits. Par ailleurs, des lésions siégeant au niveau du gyrus temporal supérieur (Brandt *et al.*, 1994 ; Darling *et al.*, 2003 ; Hegemann *et al.*, 2004), du cortex pariétal postérieur et du lobule pariétal inférieur (Darling *et al.*, 2003) altèrent également l'appréciation de la verticale visuelle subjective. La lésion de différentes aires corticales afférentées par les entrées vestibulaires semble donc être responsable de troubles de la perception de la verticalité.

Des biais d'appréciation de la verticale visuelle subjective ont été décrits par de nombreux auteurs comme étant associés au syndrome d'héminégligence spatiale (Kerkhoff et Zoelch, 1998 ; Kerkhoff, 1999 ; Yelnik *et al.*, 2002 ; Darling *et al.*, 2003 ; Saj *et al.*, 2005). En effet, il est attesté que les patients héminégligents, essentiellement porteurs de lésions pariétales droites, ne perçoivent pas correctement la verticale gravitaire. Selon Kerkhoff et Zoelch (1998), ces erreurs de perception de la verticale visuelle subjective seraient dues à la lésion d'un réseau d'aires corticales impliqué dans la perception de l'orientation des principaux axes dans le plan frontal. En effet, les patients héminégligents présentent une rotation de l'axe vertical et de l'axe horizontal perçus vers le côté opposé à la lésion cérébrale. En outre, il a été montré que ce déficit est supramodal puisque la déviation contraversive de la verticale perçue est mise en évidence dans des tests d'appréciation de la verticale visuelle comme dans des tests d'évaluation de la verticale haptique (Kerkhoff, 1999).

L'ensemble de ces données suggère que les déficits d'appréciation de la verticale visuelle subjective constituent l'un des troubles d'orientation spatiale présents après la lésion des aires sous-tendant les représentations de l'espace.

Rôle structurant des informations vestibulaires dans la représentation spatiale

L'intégration des informations vestibulaires au sein des aires cérébrales sous-tendant les représentations spatiales structure – et peut être même unifie – les représentations de l'espace. En effet, cette intégration conditionne la perception que nous avons de l'espace du corps et de l'espace extra-personnel. Plusieurs observations issues de la neurologie suggèrent que des déficits d'intégration des informations vestibulaires au niveau cortical sont responsables d'incohérences dans la représentation du corps et/ou de l'espace extra-personnel.

Un premier argument suggérant le rôle structurant des informations vestibulaires dans la représentation spatiale est fourni par les travaux de Blanke et collaborateurs (2002, 2004). Sur la base de l'observation de patients cérébro-lésés, ces auteurs ont proposé qu'à des troubles vestibulaires d'origine corticale croissants correspondent des déficits croissants de représentation du corps dans l'espace. Ainsi, pour un faible déficit d'intégration des informations vestibulaires, la perte de cohérence entre l'espace du corps et l'espace extra-personnel se manifesterait par une expérience subjective qualifiée d'autoscopie. L'autoscopie se caractérise par la vision de son corps dans l'espace extra-personnel à partir d'un point situé dans les limites physiques de son corps propre. Pour un fort déficit d'intégration des informations vestibulaires, une illusion de « sortie du corps » (*out-of-body experience*) est décrite par les patients. Cette illusion se caractérise par la sensation de voir son corps propre ainsi que l'environnement extra-personnel à partir d'un point situé à l'extérieur des limites physiques du corps. Ces données laissent à penser que l'autoscopie et l'illusion de « sortie du corps » se caractérisent par un trouble vestibulaire donnant lieu à une perte de cohérence entre les espaces personnel et extra-personnel. En outre, l'autoscopie et l'illusion de « sortie du corps » sont systématiquement associées à un échec de l'intégration des informations somatosensorielles et visuelles. Dans la majorité des cas, l'autoscopie et l'illusion de « sortie du corps » surviennent après des lésions siégeant au niveau de la jonction temporo-pariétale (gyrus angulaire, gyrus temporal supérieur, gyrus temporal moyen), connue comme région centrale des aires corticales vestibulaires.

Un second argument suggérant le rôle structurant des informations vestibulaires dans la représentation spatiale est apporté par l'effet bénéfique des stimulations vestibulaires sur les déficits spatiaux observés chez des patients atteints d'héminégligence spatiale. De nombreuses études ont montré que des stimulations vestibulaires périphériques induisent une régression transitoire des symptômes observés (voir Vallar *et al.*, 1997 et Vallar, 1998 pour revues). Il a été montré que des stimulations vestibulaires caloriques diminuent la négligence de l'espace personnel dans des tâches égocentrées (Vallar *et al.*, 1993), ainsi que la négligence de l'espace extra-personnel dans des tâches allocentrées (Vallar *et al.*, 1997). En outre, la négligence de l'espace représenté, mise en évidence dans des tâches d'évocation mentale de cartes géographiques, est réduite lors de stimulations vestibulaires périphériques (Rode *et al.*, 1996). L'ensemble de ces travaux a montré que les effets des stimulations vestibulaires se manifestent uniquement lorsqu'elles sont pratiquées de façon unilatérale et stimulent l'hémisphère cérébral lésé (*e.g.* irrigation calorique de l'oreille gauche avec de l'eau froide ou irrigation de l'oreille droite avec de l'eau chaude pour une lésion hémisphérique droite). Plus précisément, ce sont les stimulations vestibulaires produisant un nystagmus dont les phases lentes sont dirigées vers l'hémi-espace négligé qui améliorent les déficits

observés. A l'inverse, des stimulations vestibulaires produisant un nystagmus dont les phases lentes sont dirigées dans le sens opposé sont capables d'augmenter les déficits. Des données comportementales suggèrent que les informations vestibulaires (gravitationnelles) ne seraient pas traitées de façon symétrique chez ces patients. En effet, le simple fait de placer des patients hémiparétiques en décubitus dorsal diminue les erreurs commises dans un test allocentré de bissection de lignes (Pizzamiglio *et al.*, 1995). Enfin, lorsque les stimulations vestibulaires sont appliquées de façon bilatérale, il n'y a pas d'amélioration des déficits (Rode *et al.*, 2002).

Les mécanismes par lesquels les stimulations vestibulaires réduisent transitoirement les symptômes de l'hémiparésie spatiale sont toujours débattus. Les lésions cérébrales présentes chez les patients hémiparétiques seraient à l'origine d'une activité droite/gauche déséquilibrée au sein des réseaux sous-tendant les représentations spatiales. Une lésion pariétale droite, par exemple, aurait pour effet de réduire le poids fonctionnel des informations sensorielles provenant de l'hémi-espace gauche. Selon Vallar *et al.* (1997), cela produirait un appauvrissement des représentations de l'hémi-espace gauche selon un gradient gauche-droite, à l'origine des distorsions des espaces égocentré et allocentré. Les stimulations vestibulaires unilatérales, en fournissant des informations sensorielles supplémentaires dans l'hémisphère droit, auraient alors pour effet de réorienter les représentations spatiales vers l'hémi-espace négligé. Bottini *et al.* (1995) ont évalué en TEP les effets d'une stimulation vestibulaire calorique chez un patient porteur d'une lésion pariétale droite. Cette étude a montré qu'en activant plusieurs aires cérébrales droites épargnées par la lésion (l'insula, le gyrus frontal inférieur), les stimulations vestibulaires permettaient une restitution des sensations tactiles de l'hémi-corps gauche. La réactivation de certaines voies thalamo-corticales par les stimulations caloriques a également été proposée (Schiff et Pulver, 1999). Une alternative résiderait dans la réactivation du réseau cortical comprenant le cortex pariétal postérieur droit et le cortex prémoteur ventral. La réactivation de ces aires par des stimulations vestibulaires serait à l'origine de la régression transitoire des troubles spatiaux observés chez les patients hémiparétiques (Fink *et al.*, 2003).

L'ensemble de ces données suggère que les informations vestibulaires sont capables d'agir sur la représentation des référentiels spatiaux égocentré et allocentré. Les informations vestibulaires pourraient opérer au niveau d'un lieu d'unification des référentiels spatiaux égocentré, allocentré et gravitaire. Il est possible que la jonction temporo-pariétale (avec le cortex pariéto-insulaire) et le cortex pariétal constituent le lieu d'unification de ces trois référentiels spatiaux (voir Thier et Karnath, 1997 pour revue). En effet, leur lésion induit des

déficits supramodaux d'exploration et/ou d'orientation des espaces égocentré, allocentré et gravitaire.

En résumé :

- La représentation subjective de la verticalité est référencée par des informations sensorielles vestibulaires, visuelles et somesthésiques. En retour, elle permet de référencer des comportements orientés autour de l'axe vertical.
- Le référentiel spatial gravitaire constitue un référent absolu et invariant lié à l'orientation du vecteur gravitationnel. Il est fonctionnellement lié aux référentiels spatiaux égocentré et allocentré dans la représentation de l'espace.
- Un réseau d'aires fronto-pariétales et insulaires constitue le corrélat neuroanatomique commun pour les référentiels spatiaux égocentré et allocentré. Ce réseau est particulièrement représenté dans l'hémisphère cérébral droit.
- Les substrats corticaux du référentiel spatial gravitaire pourraient recouvrir partiellement le réseau d'aires fronto-pariétales sous-tendant les références égocentrées et allocentrées. Ils s'organiseraient autour de la jonction temporo-pariétale.
- Chez des patients atteints d'héminégligence spatiale, des lésions temporo-pariétales et frontales désorganisent la représentation des espaces égocentré (axe médian du corps), allocentré (bisection de lignes) et gravitaire (verticale visuelle subjective).
- Les informations vestibulaires joueraient un rôle structurant et unificateur dans la représentation spatiale. Des stimulations vestibulaires unilatérales permettent une régression transitoire des symptômes de l'héminégligence spatiale.

CONCLUSIONS

Alors que les noyaux vestibulaires ont été largement étudiés par les physiologistes en tant que premier relais sensoriel des afférences vestibulaires et carrefour des voies vestibulo-oculaires et vestibulo-spinales, les connaissances sur les projections vestibulo-corticales sont plus récentes. L'étude des aires cérébrales dévolues au traitement des informations vestibulaires par les techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle a permis de dessiner une image plus complexe des fonctions vestibulaires chez l'Homme.

Il convient donc de considérer le rôle des informations vestibulaires dans un contexte plus large de cognition spatiale. Sur le plan anatomique, il existe une intégration des informations vestibulaires au sein d'aires cérébrales sous-tendant les représentations centrales de l'espace du corps et de l'espace extrapersonnel. Cette interdépendance entre informations vestibulaires, références égocentrées et références allocentrées s'exprime, sur le plan fonctionnel, par le rôle structurant des afférences vestibulaires dans la représentation spatiale. Ce rôle est illustré aussi bien chez des sujets sains que chez des patients cérébro-lésés atteints d'héminégligence spatiale.

REFERENCES

- Akbarian S, Grüsser OJ, Guldin WO (1992) Thalamic connections of the vestibular cortical fields in the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). *J Comp Neurol* 326: 423-441
- Akbarian S, Grüsser OJ, Guldin WO (1993) Corticofugal projections to the vestibular nuclei in squirrel monkeys: further evidence of multiple cortical vestibular fields. *J Comp Neurol* 332: 89-104
- Akbarian S, Grüsser OJ, Guldin WO (1994) Corticofugal connections between the cerebral cortex and brainstem vestibular nuclei in the macaque monkey. *J Comp Neurol* 339: 421-437
- Andersen RA, Snyder LH, Li CS, Stricanne B (1993) Coordinate transformations in the representation of spatial information. *Curr Opin Neurobiol* 3: 171-176
- Aubert H (1861) Über eine scheinbare bedeutende Drehung von Objekten bei Neigung des Kopfes nach rechts oder links. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol* 20: 381-393
- Augustine JR (1996) Circuitry and functional aspects of the insular lobe in primates including humans. *Brain Res Brain Res Rev* 22: 229-244
- Beer J, Blakemore C, Previc FH, Liotti M (2002) Areas of the human brain activated by ambient visual motion, indicating three kinds of self-movement. *Exp Brain Res* 143: 78-88
- Bense S, Stephan T, Yousry TA, Brandt T, Dieterich M (2001) Multisensory cortical signal increases and decreases during vestibular galvanic stimulation (fMRI). *J Neurophysiol* 85: 886-899
- Berthoz A (1991) Reference frames for the perception and control of movement. In: Paillard J (ed) *Brain and Space*. Oxford University Press, Oxford, New York, Tokyo, pp 82-111
- Berthoz A (1996) How does the cerebral cortex process and utilize vestibular signals? In: Baloh RW, Halmagyi GM (eds) *Disorders of the vestibular system*. Oxford University Press, New York, pp 113-125
- Berthoz A (1997) *Le sens du mouvement*. Odile Jacob, Paris

- Blanke O, Perrig S, Thut G, Landis T, Seeck M (2000) Simple and complex vestibular responses induced by electrical cortical stimulation of the parietal cortex in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69: 553-556
- Blanke O, Ortigue S, Landis T, Seeck M (2002) Stimulating illusory own-body perceptions. *Nature* 419: 269-270
- Blanke O, Landis T, Spinelli L, Seeck M (2004) Out-of-body experience and autoscapy of neurological origin. *Brain* 127: 243-258
- Blum PS, Gilman S (1979) Vestibular, somatosensory, and auditory input to the thalamus of the cat. *Exp Neurol* 65: 343-354
- Blum PS, Day MJ, Carpenter MB, Gilman S (1979) Thalamic components of the ascending vestibular system. *Exp Neurol* 64: 587-603
- Borel L, Harlay F, Magnan J, Lacour M (2001) How changes in vestibular and visual reference frames combine to modify body orientation in space. *Neuroreport* 12: 3137-3141.
- Borel L, Harlay F, Magnan J, Chays A, Lacour M (2002) Deficits and recovery of head and trunk orientation and stabilization after unilateral vestibular loss. *Brain* 125: 880-894.
- Borel L, Harlay F, Lopez C, Magnan J, Chays A, Lacour M (2004) Walking performance of vestibular-defective patients before and after unilateral vestibular neurectomy. *Behav Brain Res* 150: 191-200
- Bottini G, Sterzi R, Paulesu E, Vallar G, Cappa SF, Erminio F, Passingham RE, Frith CD, Frackowiak RS (1994) Identification of the central vestibular projections in man: a positron emission tomography activation study. *Exp Brain Res* 99: 164-169
- Bottini G, Paulesu E, Sterzi R, Warburton E, Wise RJ, Vallar G, Frackowiak RS, Frith CD (1995) Modulation of conscious experience by peripheral sensory stimuli. *Nature* 376: 778-781
- Bottini G, Karnath HO, Vallar G, Sterzi R, Frith CD, Frackowiak RS, Paulesu E (2001) Cerebral representations for egocentric space: Functional-anatomical evidence from caloric vestibular stimulation and neck vibration. *Brain* 124: 1182-1196
- Brandt T, Dieterich M (1987) Pathological eye-head coordination in roll: tonic ocular tilt reaction in mesencephalic and medullary lesions. *Brain* 110 (Pt 3): 649-666
- Brandt T, Dieterich M (1992) Cyclorotation of the eyes and subjective visual vertical in vestibular brain stem lesions. *Ann N Y Acad Sci* 656: 537-549
- Brandt T, Dieterich M, Danek A (1994) Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality. *Ann Neurol* 35: 403-412.
- Brandt T, Dieterich M (1994) Vestibular syndromes in the roll plane: topographic diagnosis from brainstem to cortex. *Ann Neurol* 36: 337-347.
- Brandt T, Botzel K, Yousry T, Dieterich M, Schulze S (1995) Rotational vertigo in embolic stroke of the vestibular and auditory cortices. *Neurology* 45: 42-44
- Brandt T, Dieterich M (1996) How do vestibular disorders affect spatial orientation and motion perception? In: Baloh RW, Halmagyi GM (eds) *Disorders of the vestibular system*. Oxford University Press, New York, pp 126-139

- Brandt T, Bartenstein P, Janek A, Dieterich M (1998) Reciprocal inhibitory visual-vestibular interaction. Visual motion stimulation deactivates the parieto-insular vestibular cortex. *Brain* 121: 1749-1758
- Brandt T, Dieterich M (1999) The vestibular cortex. Its locations, functions, and disorders. *Ann N Y Acad Sci* 871: 293-312.
- Bremmer F, Schlack A, Duhamel JR, Graf W, Fink GR (2001a) Space coding in primate posterior parietal cortex. *Neuroimage* 14: S46-51
- Bremmer F, Schlack A, Shah NJ, Zafiris O, Kubischik M, Hoffmann K, Zilles K, Fink GR (2001b) Polymodal motion processing in posterior parietal and premotor cortex: a human fMRI study strongly implies equivalencies between humans and monkeys. *Neuron* 29: 287-296
- Bucher SF, Dieterich M, Seelos KC, Brandt T (1997) Sensorimotor cerebral activation during optokinetic nystagmus. A functional MRI study. *Neurology* 49: 1370-1377
- Bucher SF, Dieterich M, Wiesmann M, Weiss A, Zink R, Yousry TA, Brandt T (1998) Cerebral functional magnetic resonance imaging of vestibular, auditory, and nociceptive areas during galvanic stimulation. *Ann Neurol* 44: 120-125
- Büttner U, Henn V (1976) Thalamic unit activity in the alert monkey during natural vestibular stimulation. *Brain Res* 103: 127-132
- Büttner U, Henn V, Oswald HP (1977) Vestibular-related neuronal activity in the thalamus of the alert monkey during sinusoidal rotation in the dark. *Exp Brain Res* 30: 435-444
- Büttner U, Büttner UW (1978) Parietal cortex (2v) neuronal activity in the alert monkey during natural vestibular and optokinetic stimulation. *Brain Res* 153: 392-397
- Büttner-Ennever JA (1999) A review of otolith pathways to brainstem and cerebellum. *Ann N Y Acad Sci* 871: 51-64
- Carpenter MB (1991) Core text of neuroanatomy. Williams & Wilkins, Baltimore
- Cereda C, Ghika J, Maeder P, Bogousslavsky J (2002) Strokes restricted to the insular cortex. *Neurology* 59: 1950-1955
- Cheng K, Fujita H, Kanno I, Miura S, Tanaka K (1995) Human cortical regions activated by wide-field visual motion: an H₂(15)O PET study. *J Neurophysiol* 74: 413-427
- Collard M, Jeannerod M, Christen Y (1996) Le cortex vestibulaire. Irvin, Paris
- Committeri G, Galati G, Paradis AL, Pizzamiglio L, Berthoz A, LeBihan D (2004) Reference frames for spatial cognition: different brain areas are involved in viewer-, object-, and landmark-centered judgments about object location. *J Cogn Neurosci* 16: 1517-1535
- Curthoys IS, Dai MJ, Halmagyi GM (1990) Human otolithic function before and after unilateral vestibular neurectomy. *J Vestib Res* 1: 199-209
- Curthoys IS, Dai MJ, Halmagyi GM (1991) Human ocular torsional position before and after unilateral vestibular neurectomy. *Exp Brain Res* 85: 218-225
- Darling WG, Pizzimenti MA, Rizzo M (2003) Unilateral posterior parietal lobe lesions affect representation of visual space. *Vision Res* 43: 1675-1688
- de Waele C, Baudonniere PM, Lepecq JC, Tran Ba Huy P, Vidal PP (2001) Vestibular projections in the human cortex. *Exp Brain Res* 141: 541-551

- Deecke L, Schwarz DW, Fredrickson JM (1974) Nucleus ventroposterior inferior (VPI) as the vestibular thalamic relay in the rhesus monkey. I. Field potential investigation. *Exp Brain Res* 20: 88-100
- Deecke L, Schwarz DW, Fredrickson JM (1977) Vestibular responses in the rhesus monkey ventroposterior thalamus. II. Vestibulo-proprioceptive convergence at thalamic neurons. *Exp Brain Res* 30: 219-232
- Deutschländer A, Bense S, Stephan T, Schwaiger M, Brandt T, Dieterich M (2002) Sensory system interactions during simultaneous vestibular and visual stimulation in PET. *Hum Brain Mapp* 16: 92-103
- Deutschländer A, Bense S, Stephan T, Schwaiger M, Dieterich M, Brandt T (2004) Rollvection versus linearvection: comparison of brain activations in PET. *Hum Brain Mapp* 21: 143-153
- Dichgans J, Held R, Young LR, Brandt T (1972) Moving visual scenes influence the apparent direction of gravity. *Science* 178: 1217-1219
- Dieterich M, Brandt T (1993) Thalamic infarctions: differential effects on vestibular function in the roll plane (35 patients). *Neurology* 43: 1732-1740
- Dieterich M, Bucher SF, Seelos KC, Brandt T (1998) Horizontal or vertical optokinetic stimulation activates visual motion-sensitive, ocular motor and vestibular cortex areas with right hemispheric dominance. An fMRI study. *Brain* 121: 1479-1495
- Dieterich M, Bucher SF, Seelos KC, Brandt T (2000a) Cerebellar activation during optokinetic stimulation and saccades. *Neurology* 54: 148-155
- Dieterich M, Spiegel S, Bense S, Stephan T, Schwaiger M, Brandt T (2000b) Dorsolateral thalamic infarctions abolish activation of the ipsilateral vestibular cortex (PET study). *Neuroimage* 11: S839
- Dieterich M, Brandt T (2001) Vestibular system: anatomy and functional magnetic resonance imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 11: 263-273
- Dieterich M, Bense S, Stephan T, Yousry TA, Brandt T (2003) fMRI signal increases and decreases in cortical areas during small-field optokinetic stimulation and central fixation. *Exp Brain Res* 148: 117-127
- Duensing F, Schaefer KP (1958) Die Aktivität einzelner Neurone im Bereiche der Vestibulariskerne bei Horizontalbeschleunigungen unter besonderer Berücksichtigung des vestibulären Nystagmus. *Archiv für Psychiatric und Nervenkrankheiten* 198: 224-252.
- Duffy CJ (1998) MST neurons respond to optic flow and translational movement. *J Neurophysiol* 80: 1816-1827
- Dupont P, Orban GA, De Bruyn B, Verbruggen A, Mortelmans L (1994) Many areas in the human brain respond to visual motion. *J Neurophysiol* 72: 1420-1424.
- Duvernoy HM (1999) The human brain. Surface, blood supply, and three-dimensional sectional anatomy. Second edition. Springer-Verlag, Wien
- Ebata S, Sugiuchi Y, Izawa Y, Shinomiya K, Shinoda Y (2004) Vestibular projection to the periarculate cortex in the monkey. *Neurosci Res* 49: 55-68

- Emri M, Kisely M, Lengyel Z, Balkay L, Marian T, Miko L, Berenyi E, Sziklai I, Tron L, Toth A (2003) Cortical projection of peripheral vestibular signaling. *J Neurophysiol* 89: 2639-2646
- Fasold O, von Brevern M, Kuhberg M, Ploner CJ, Villringer A, Lempert T, Wenzel R (2002) Human vestibular cortex as identified with caloric stimulation in functional magnetic resonance imaging. *Neuroimage* 17: 1384-1393
- Faugier-Grimaud S, Ventre J (1989) Anatomic connections of inferior parietal cortex (area 7) with subcortical structures related to vestibulo-ocular function in a monkey (*Macaca fascicularis*). *J Comp Neurol* 280: 1-14
- Félician O, Romaguère P, Anton JL, Nazarian B, Roth M, Poncet M, Roll JP (2004) The role of human left superior parietal lobule in body part localization. *Ann Neurol* 55: 749-751
- Fink GR, Marshall JC, Shah NJ, Weiss PH, Halligan PW, Grosse-Ruyken M, Ziemons K, Zilles K, Freund HJ (2000) Line bisection judgments implicate right parietal cortex and cerebellum as assessed by fMRI. *Neurology* 54: 1324-1331
- Fink GR, Marshall JC, Weiss PH, Zilles K (2001) The neural basis of vertical and horizontal line bisection judgments: an fMRI study of normal volunteers. *Neuroimage* 14: S59-67
- Fink GR, Marshall JC, Weiss PH, Stephan T, Grefkes C, Shah NJ, Zilles K, Dieterich M (2003) Performing allocentric visuospatial judgments with induced distortion of the egocentric reference frame: an fMRI study with clinical implications. *Neuroimage* 20: 1505-1517
- Foerster O (1936) Sensible corticale Felder. In: Bumke O, Foerster O (eds) *Handbuch der Neurologie*, vol VI. Springer, Berlin, pp 358-449
- Fogassi L, Gallese V, Fadiga L, Luppino G, Matelli M, Rizzolatti G (1996) Coding of peripersonal space in inferior premotor cortex (area F4). *J Neurophysiol* 76: 141-157
- Fredrickson JM, Figge U, Scheid P, Kornhuber HH (1966) Vestibular nerve projection to the cerebral cortex of the rhesus monkey. *Exp Brain Res* 2: 318-327
- Friberg L, Olsen TS, Roland PE, Paulson OB, Lassen NA (1985) Focal increase of blood flow in the cerebral cortex of man during vestibular stimulation. *Brain* 108: 609-623
- Friedmann G (1970) The judgement of the visual vertical and horizontal with peripheral and central vestibular lesions. *Brain* 93: 313-328
- Fukushima K (1997) Corticovestibular interactions: anatomy, electrophysiology, and functional considerations. *Exp Brain Res* 117: 1-16
- Galati G, Pappata S, Pantano P, Lenzi GL, Samson Y, Pizzamiglio L (1999) Cortical control of optokinetic nystagmus in humans: a positron emission tomography study. *Exp Brain Res* 126: 149-159
- Galati G, Lobel E, Vallar G, Berthoz A, Pizzamiglio L, Le Bihan D (2000) The neural basis of egocentric and allocentric coding of space in humans: a functional magnetic resonance study. *Exp Brain Res* 133: 156-164
- Galati G, Committeri G, Sanes JN, Pizzamiglio L (2001) Spatial coding of visual and somatic sensory information in body-centred coordinates. *Eur J Neurosci* 14: 737-746
- Graziano MS, Hu XT, Gross CG (1997) Coding the locations of objects in the dark. *Science* 277: 239-241

- Grüsser OJ, Pause M, Schreiter U (1990a) Localization and responses of neurones in the parieto-insular vestibular cortex of awake monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Physiol* 430: 537-557
- Grüsser OJ, Pause M, Schreiter U (1990b) Vestibular neurones in the parieto-insular cortex of monkeys (*Macaca fascicularis*): visual and neck receptor responses. *J Physiol* 430: 559-583
- Guerraz M, Poquin D, Ohlmann T (1998) The role of head-centric spatial reference with a static and kinetic visual disturbance. *Percept Psychophys* 60: 287-295
- Guldin WO, Akbarian S, Grüsser OJ (1992) Cortico-cortical connections and cytoarchitectonics of the primate vestibular cortex: a study in squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*). *J Comp Neurol* 326: 375-401
- Guldin WO, Grüsser OJ (1998) Is there a vestibular cortex? *Trends Neurosci* 21: 254-259.
- Gustave Dit Duflo S, Gestreau C, Lacour M (2000) Fos expression in the rat brain after exposure to gravito-inertial force changes. *Brain Res* 861: 333-344
- Halligan PW, Fink GR, Marshall JC, Vallar G (2003) Spatial cognition: evidence from visual neglect. *Trends Cogn Sci* 7: 125-133
- Halmagyi GM, Brandt T, Dieterich M, Curthoys IS, Stark RJ, Hoyt WF (1990) Tonic contraversive ocular tilt reaction due to unilateral meso-diencephalic lesion. *Neurology* 40: 1503-1509
- Hawrylyshyn PA, Rubin AM, Tasker RR, Organ LW, Fredrickson JM (1978) Vestibulothalamic projections in man: a sixth primary sensory pathway. *J Neurophysiol* 41: 394-401
- Hegemann S, Pawlowski M, Huonker R, Haueisen J, Fitzek C, Fetter M (2003) Magnetoencephalography during optokinetic and vestibular activation of the posterior insula. *Ann N Y Acad Sci* 1004: 457-464
- Hegemann S, Fitzek S, Fitzek C, Fetter M (2004) Cortical vestibular representation in the superior temporal gyrus. *J Vestib Res* 14: 33-35
- Henn V, Young LR, Finley C (1974) Vestibular nucleus units in alert monkeys are also influenced by moving visual fields. *Brain Res* 71: 144-149
- Horii A, Russell NA, Smith PF, Darlington CL, Bilkey DK (2004) Vestibular influences on CA1 neurons in the rat hippocampus: an electrophysiological study in vivo. *Exp Brain Res* 155: 245-250
- Hughes PC, Brecher GA, Fishkin SM (1972) Effects of rotating backgrounds upon the perception of verticality. *Percept Psychophys* 11: 135-138
- Husain M, Kennard C (1996) Visual neglect associated with frontal lobe infarction. *J Neurol* 243: 652-657
- Indovina I, Maffei V, Bosco G, Zago M, Macaluso E, Lacquaniti F (2005) Representation of visual gravitational motion in the human vestibular cortex. *Science* 308: 416-419
- Isableu B, Ohlmann T, Cremieux J, Amblard B (1997) Selection of spatial frame of reference and postural control variability. *Exp Brain Res* 114: 584-589
- Isableu B, Ohlmann T, Cremieux J, Amblard B (1998) How dynamic visual field dependence-independence interacts with the visual contribution to postural control. *Hum Mov Sci* 17: 367-391
- Jijiwa H, Kawaguchi T, Watanabe S, Miyata H (1991) Cortical projections of otolith organs in the cat. *Acta Otolaryngol Suppl* 481: 69-72

- Kahane P, Hoffmann D, Minotti L, Berthoz A (2003) Reappraisal of the human vestibular cortex by cortical electrical stimulation study. *Ann Neurol* 54: 615-624
- Karnath HO, Fetter M (1995) Ocular space exploration in the dark and its relation to subjective and objective body orientation in neglect patients with parietal lesions. *Neuropsychologia* 33: 371-377
- Karnath HO, Fruhmann Berger M, Kuker W, Rorden C (2004) The anatomy of spatial neglect based on voxelwise statistical analysis: a study of 140 patients. *Cereb Cortex* 14: 1164-1172
- Kawano K, Sasaki M (1984) Response properties of neurons in posterior parietal cortex of monkey during visual-vestibular stimulation. II. Optokinetic neurons. *J Neurophysiol* 51: 352-360
- Kempinsky WH (1951) Cortical projection of vestibular and facial nerves in cat. *J Neurophysiol* 14: 203-210
- Kerkhoff G, Zoelch C (1998) Disorders of visuospatial orientation in the frontal plane in patients with visual neglect following right or left parietal lesions. *Exp Brain Res* 122: 108-120
- Kerkhoff G (1999) Multimodal spatial orientation deficits in left-sided visual neglect. *Neuropsychologia* 37: 1387-1405
- Kleinschmidt A, Thilo KV, Buchel C, Gresty MA, Bronstein AM, Frackowiak RS (2002) Neural correlates of visual-motion perception as object- or self-motion. *Neuroimage* 16: 873-882
- Kotchabhakdi N, Rinvik E, Walberg F, Yingchareon K (1980) The vestibulothalamic projections in the cat studied by retrograde axonal transport of horseradish peroxidase. *Exp Brain Res* 40: 405-418
- Lackner JR, Levine MS (1979) Changes in apparent body orientation and sensory localization induced by vibration of postural muscles: vibratory myesthetic illusions. *Aviat Space Environ Med* 50: 346-354
- Lacour M, Gustave D, Duflo S (1999) Les noyaux vestibulaires : premier relais vestibulaire ou centre prémoteur et préperceptif d'intégration d'informations spatiales ? In: Christen Y, Collet L, Droy-Lefaix M-T (eds) *Rencontres IPSEN en ORL, Tome 3*. Irvinn, Paris, pp 89-101
- Lang W, Büttner-Ennever JA, Büttner U (1979) Vestibular projections to the monkey thalamus: an autoradiographic study. *Brain Res* 177: 3-17
- Leinonen L, Hyvarinen J, Sovijarvi AR (1980) Functional properties of neurons in the temporo-parietal association cortex of awake monkey. *Exp Brain Res* 39: 203-215
- Licata F, Li Volsi G, Maugeri G, Santangelo F (1987) Integration of cortical and peripheral information in the lateral vestibular nucleus in the cat. *Neurosci Lett* 77: 293-297
- Licata F, Li Volsi G, Maugeri G, Santangelo F (1990) Effects of motor cortex and single muscle stimulation on neurons of the lateral vestibular nucleus in the rat. *Neuroscience* 34: 379-390
- Liedgren SR, Kristensson K, Larsby B, Ödkvist LM (1976) Projection of thalamic neurons to cat primary vestibular cortical fields studied by means of retrograde axonal transport of horseradish peroxidase. *Exp Brain Res* 24: 237-243
- Lobel E, Kleine JF, Bihan DL, Leroy-Willig A, Berthoz A (1998) Functional MRI of galvanic vestibular stimulation. *J Neurophysiol* 80: 2699-2709

- Lobel E, Kleine JF, Leroy-Willig A, Van de Moortele PF, Le Bihan D, Grüsser OJ, Berthoz A (1999) Cortical areas activated by bilateral galvanic vestibular stimulation. *Ann N Y Acad Sci* 871: 313-323
- Lopez C, Borel L, Magnan J, Lacour M (2003) Relation entre posture, oculomotricité et perception de la verticalité au cours de la compensation vestibulaire: stratégies individuelles et processus communs. In: Dupui P, Montoya R, Lacour M (eds) *Posture et équilibre. Physiologie, techniques, pathologies*. Solal, Marseille, pp 103-116
- Magnin M, Fuchs AF (1977) Discharge properties of neurons in the monkey thalamus tested with angular acceleration, eye movement and visual stimuli. *Exp Brain Res* 28: 293-299
- Magnin M, Putkonen PT (1978) A new vestibular thalamic area: electrophysiological study of the thalamic reticular nucleus and of the ventral lateral geniculate complex of the cat. *Exp Brain Res* 32: 91-104
- Magnin M, Kennedy H (1979) Anatomical evidence of a third ascending vestibular pathway involving the ventral lateral geniculate nucleus and the intralaminar nuclei of the cat. *Brain Res* 171: 523-529
- Mars F, Vercher JL, Popov K (2005) Dissociation between subjective vertical and subjective body orientation elicited by galvanic vestibular stimulation. *Brain Res Bull* 65: 77-86
- Matsuo S, Hosogai M, Matsui H, Ikoma H (1995) Posterior canal-activated vestibulocortical pathways in cats. *Neurosci Lett* 183: 131-134
- McIntyre J, Zago M, Berthoz A, Lacquaniti F (2001) Does the brain model Newton's laws? *Nat Neurosci* 4: 693-694
- Meng H, Bai RS, Sato H, Imagawa M, Sasaki M, Uchino Y (2001) Otolith-activated vestibulothalamic neurons in cats. *Exp Brain Res* 141: 415-424
- Mergner T, Becker W, Deecke L (1985) Canal-neck interaction in vestibular neurons of the cat's cerebral cortex. *Exp Brain Res* 61: 94-108
- Mickle WA, Ades HW (1954) Rostral projection pathway of the vestibular system. *Am J Physiol* 176: 243-246
- Mittelstaedt H (1992) Somatic versus vestibular gravity reception in man. *Ann N Y Acad Sci* 656: 124-139
- Mittelstaedt H (1995a) New diagnostic tests for the function of utricles, saccules and somatic graviceptors. *Acta Otolaryngol Suppl* 520 Pt 1: 188-193
- Mittelstaedt H (1995b) Evidence of somatic graviception from new and classical investigations. *Acta Otolaryngol Suppl* 520 Pt 1: 186-187
- Miyamoto T, Fukushima K, Takada T, C DEW, Vidal PP (2005) Saccular projections in the human cerebral cortex. *Ann N Y Acad Sci* 1039: 124-131
- Müller GE (1916) Über das Aubertsche Phänomen. *Z Psychol Physiol Sinnesorg* 49: 109-246.
- Nagata S (1986) The vestibulothalamic connections in the rat: a morphological analysis using wheat germ agglutinin-horseradish peroxidase. *Brain Res* 376: 57-70
- Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen C (1988) *The human central nervous system. A synopsis and atlas*. Third revised edition. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

- Nishiike S, Guldin WO, Bäurle J (2000) Corticofugal connections between the cerebral cortex and the vestibular nuclei in the rat. *J Comp Neurol* 420: 363-372
- Nishiike S, Nakagawa S, Nakagawa A, Uno A, Tonoike M, Takeda N, Kubo T (2002) Magnetic cortical responses evoked by visual linear forward acceleration. *Neuroreport* 13: 1805-1808
- O'Mara SM, Rolls ET, Berthoz A, Kesner RP (1994) Neurons responding to whole-body motion in the primate hippocampus. *J Neurosci* 14: 6511-6523
- Ohlmann T, Luyat M (2001) La posture référencée et la posture source de références. In: Lacour M (ed) *Nouveautés 2001, conceptuelles, instrumentales et cliniques*. Solal, Marseille, pp 15-37
- Ödkvist LM, Schwarz DWF, Fredrickson JM, Hassler R (1974) Projection of the vestibular nerve to the area 3a arm field in the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). *Exp Brain Res* 21: 97-105
- Ödkvist LM, Liedgreen SR, Larsby B, Jerlvall L (1975) Vestibular and somatosensory inflow to the vestibular projection area in the post cruciate dimple region of the cat cerebral cortex. *Exp Brain Res* 22: 185-196
- Paillard J (1991) Knowing where and knowing how to get there. In: Paillard J (ed) *Brain and Space*. Oxford University Press, Oxford, New York, Tokyo, pp 461-481
- Pandya DN, Sanides F (1973) Architectonic parcellation of the temporal operculum in rhesus monkey and its projection pattern. *Z Anatom Entwicklungsg* 139: 127-161
- Paulesu E, Frackowiak RS, Bottini G (1997) Maps of somatosensory systems. In: Frackowiak RS, Friston KJ, Frith CD, Dolan RJ, Mazziotta JC (eds) *Human brain function*. Academic Press, San Diego, pp 183-242
- Penfield W, Kristiansen K (1951) *Epileptic seizure patterns*. Springfield, Illinois
- Penfield W, Jasper H (1954) *Epilepsy and functional anatomy of the human brain*. Boston: Little, Brown
- Penfield W (1957) Vestibular sensation and the cerebral cortex. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 66: 691-698
- Petit L, Beauchamp MS (2003) Neural basis of visually guided head movements studied with fMRI. *J Neurophysiol* 89: 2516-2527
- Pizzamiglio L, Vallar G, Doricchi F (1995) Gravity and hemineglect. *Neuroreport* 7: 370-371
- Poucet B, Lenck-Santini PP, Paz-Villagran V, Save E (2003) Place cells, neocortex and spatial navigation: a short review. *J Physiol Paris* 97: 537-546
- Raymond J, Sans A, Marty R (1974) Projections thalamiques des noyaux vestibulaires: étude histologique chez le chat. *Exp Brain Res* 20: 273-283
- Raymond J, Demêmes D, Marty R (1976) Voies et projections vestibulaires ascendantes émanant des noyaux vestibulaires primaires: étude radioautographique. *Brain Res* 111: 1-12
- Riordan-Eva P, Harcourt JP, Faldon M, Brookes GB, Gresty MA (1997) Skew deviation following vestibular nerve surgery. *Ann Neurol* 41: 94-99
- Rode G, Perenin MT, Boisson D (1996) Effets de la stimulation vestibulaire sur la réversibilité de la négligence de l'espace représenté. In: Collard M, Jeannerod M, Christen Y (eds) *Le cortex vestibulaire*. Irvin, Paris, pp 109-116
- Rode G, Tilikete C, Luaute J, Rossetti Y, Vighetto A, Boisson D (2002) Bilateral vestibular stimulation does not improve visual hemineglect. *Neuropsychologia* 40: 1104-1106

- Roll JP, Vedel JP, Roll R (1989) Eye, head and skeletal muscle spindle feedback in the elaboration of body references. In: Allum JH, Hulliger M (eds) *Progr Brain Res*. Elsevier, pp 113-123
- Saj A, Honore J, Bernati T, Coello Y, Rousseaux M (2005) Subjective visual vertical in pitch and roll in right hemispheric stroke. *Stroke* 36: 588-591
- Sans A, Raymond J, Marty R (1970) Réponses thalamiques et corticales à la stimulation électrique du nerf vestibulaire chez le chat. *Exp Brain Res* 10: 265-275
- Schiff ND, Pulver M (1999) Does vestibular stimulation activate thalamocortical mechanisms that reintegrate impaired cortical regions? *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 266: 421-423
- Schlack A, Hoffmann KP, Bremmer F (2002) Interaction of linear vestibular and visual stimulation in the macaque ventral intraparietal area (VIP). *Eur J Neurosci* 16: 1877-1886
- Schwarz DWF, Fredrickson JM (1971) Rhesus monkey vestibular cortex: a bimodal primary projection field. *Science* 172: 280-281
- Schwarz DW, Deecke L, Fredrickson JM (1973a) Cortical projection of group I muscle afferents to areas 2, 3a, and the vestibular field in the rhesus monkey. *Exp Brain Res* 17: 516-526
- Schwarz DWF, Fredrickson JM, Deecke L (1973b) Structure and connections of the rhesus vestibular cortex. *Adv Otorhinolaryngol* 19: 206-209
- Shiroyama T, Kayahara T, Yasui Y, Nomura J, Nakano K (1995) The vestibular nuclei of the rat project to the lateral part of the thalamic parafascicular nucleus (centromedian nucleus in primates). *Brain Res* 704: 130-134
- Smith PF (1997) Vestibular-hippocampal interactions. *Hippocampus* 7: 465-471
- Snyder LH, Grieve KL, Brotchie P, Andersen RA (1998) Separate body- and world-referenced representations of visual space in parietal cortex. *Nature* 394: 887-891
- Stein JF (1991) Space and the parietal association areas. In: Paillard J (ed) *Brain and Space*. Oxford University Press, Oxford, New York, Tokyo, pp 185-222
- Sugiuchi Y, Izawa Y, Ebata S, Shinoda Y (2005) Vestibular cortical area in the periarculate cortex: its afferent and efferent projections. *Ann N Y Acad Sci* 1039: 111-123
- Suzuki M, Kitano H, Ito R, Kitanishi T, Yazawa Y, Ogawa T, Shiino A, Kitajima K (2001) Cortical and subcortical vestibular response to caloric stimulation detected by functional magnetic resonance imaging. *Brain Res Cogn Brain Res* 12: 441-449
- Talairach J, Tournoux P (1988) *Co-planar stereotaxic atlas of the human brain*. Thieme, New York
- Taube JS (1998) Head direction cells and the neurophysiological basis for a sense of direction. *Prog Neurobiol* 55: 225-256
- Teuber HL, Mishkin M (1954) Judgment of visual and postural vertical after brain injury. *J Psychol* 38: 161-175
- Thier P, Karnath H-O (1997) *Parietal lobe contribution to orientation in 3D space*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg
- Tiecks FP, Planck J, Haberl RL, Brandt T (1996) Reduction in posterior cerebral artery blood flow velocity during caloric vestibular stimulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 16: 1379-1382
- Tuohimaa P, Aantaa E, Toukoniitty K, Makela P (1983) Studies of vestibular cortical areas with short-living ¹⁵O₂ isotopes. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 45: 315-321

- Tzavaras A, Hecaen H (1971) Etude des coordonnées visuelles subjectives au cours des lésions corticales unilatérales. *Rev Neurol (Paris)* 125: 458-461
- Vaitl D, Mittelstaedt H, Baisch F (1997) Shifts in blood volume alter the perception of posture. *Int J Psychophysiol* 27: 99-105
- Vallar G, Bottini G, Rusconi ML, Sterzi R (1993) Exploring somatosensory hemineglect by vestibular stimulation. *Brain* 116 (Pt 1): 71-86
- Vallar G, Guariglia C, Rusconi ML (1997) Modulation of the neglect syndrome by sensory stimulation. In: Thier P, Karnath H-O (eds) *Parietal lobe contribution to orientation in 3D space*. Springer, Heidelberg, pp 555-579
- Vallar G (1998) Spatial hemineglect in humans. *Trends Cog Neurosci* 2: 87-97
- Vallar G, Lobel E, Galati G, Berthoz A, Pizzamiglio L, Le Bihan D (1999) A fronto-parietal system for computing the egocentric spatial frame of reference in humans. *Exp Brain Res* 124: 281-286
- Ventre J, Faugier-Grimaud S (1986) Effects of posterior parietal lesions (area 7) on VOR in monkeys. *Exp Brain Res* 62: 654-658
- Ventre J, Faugier-Grimaud S (1988) Projections of the temporo-parietal cortex on vestibular complex in the macaque monkey (*Macaca fascicularis*). *Exp Brain Res* 72: 653-658
- Ventre-Dominey J, Nighoghossian N, Denise P (2003) Evidence for interacting cortical control of vestibular function and spatial representation in man. *Neuropsychologia* 41: 1884-1898
- Vibert D, Häusler R (2000) Long-term evolution of subjective visual vertical after vestibular neurectomy and labyrinthectomy. *Acta Otolaryngol* 120: 620-622
- Vitte E, Derosier C, Caritu Y, Berthoz A, Hasboun D, Soulie D (1996) Activation of the hippocampal formation by vestibular stimulation: a functional magnetic resonance imaging study. *Exp Brain Res* 112: 523-526
- Walzl EM, Mountcastle VB (1949) Projection of vestibular nerve to cerebral cortex of the cat. *Am J Physiol* 159: 595
- Wenzel R, Bartenstein P, Dieterich M, Danek A, Weindl A, Minoshima S, Ziegler S, Schwaiger M, Brandt T (1996) Deactivation of human visual cortex during involuntary ocular oscillations. A PET activation study. *Brain* 119 (Pt 1): 101-110
- Wiener SI, Berthoz A, Zugaro MB (2002) Multisensory processing in the elaboration of place and head direction responses by limbic system neurons. *Brain Res Cogn Brain Res* 14: 75-90
- Wiest G, Zimprich F, Prayer D, Czech T, Serles W, Baumgartner C (2004) Vestibular processing in human paramedian precuneus as shown by electrical cortical stimulation. *Neurology* 62: 473-475
- Wilson VJ, Zarzecki P, Schor RH, Isu N, Rose PK, Sato H, Thomson DB, Umezaki T (1999) Cortical influences on the vestibular nuclei of the cat. *Exp Brain Res* 125: 1-13
- Witkin HA, Asch SE (1948) Studies in space orientation. IV. Further experiments on perception of the upright with displaced visual fields. *J Exp Psychol* 38: 762-782
- Yelnik AP, Lebreton FO, Bonan IV, Colle FM, Meurin FA, Guichard JP, Vicaut E (2002) Perception of verticality after recent cerebral hemispheric stroke. *Stroke* 33: 2247-2253

- Zeki S, Watson JD, Lueck CJ, Friston KJ, Kennard C, Frackowiak RS (1991) A direct demonstration of functional specialization in human visual cortex. *J Neurosci* 11: 641-649
- Zink R, Bucher SF, Weiss A, Brandt T, Dieterich M (1998) Effects of galvanic vestibular stimulation on otolithic and semicircular canal eye movements and perceived vertical. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 107: 200-205