

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 3 (1947-1948)

Heft: 6

Artikel: Les mouvements conjugués des yeux et le système vestibulaire

Autor: Gehuchten, P. van

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-306904>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 30.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Journées Médicales
Belges-Néerlandaises-Luxembourgeoises - Suisses
du 5 au 8 octobre 1947 à Bâle

C. D. 612.819.3/4 et 6:612.826

Clinique neurologique de l'Université de Louvain

Les mouvements conjugués des yeux et le système vestibulaire

Par P. Van Gehuchten

Le problème que pose le mécanisme des mouvements conjugués des yeux a provoqué déjà d'innombrables controverses. La conception classique, basée principalement sur les travaux de *Grasset* et de *Landouzy*, est certainement à l'heure actuelle largement dépassée par les faits anatomo-cliniques et expérimentaux et il n'est plus possible de l'admettre dans sa simplicité première.

Sans doute, les deux centres oculogyres corticaux, celui de la région frontale ou préfrontale, moteur volontaire, celui du pli courbe, sensorio-moteur, interviennent-ils dans le mécanisme des mouvements des yeux; sans doute aussi doivent-ils être reliés aux noyaux oculo-moteurs par des voies que nous connaissons mal encore. Mais la question est infiniment plus complexe, comme le fait remarquer *Jayle* dans son travail sur les mouvements conjugués des globes oculaires. Des mouvements oculogyres peuvent être provoqués expérimentalement par des excitations faites dans des zones très diverses de l'écorce cérébrale, dans les aires frontales 6a α , 6a β , 8a $\beta\delta$, dans l'aire temporale 22, dans les aires pariétales 5 b et 19 et dans la zone occipitale voisine de l'aire pariétale 5b. Mais si l'excitation électrique de ces différentes zones, pratiquée chez l'homme par *Færster*, provoque bien des mouvements conjugués horizontaux vers le côté opposé, leur destruction ne se traduit pas par une paralysie définitive. Tout au plus note-t-on, dans les lésions frontales, une certaine parésie du regard latéral. La fonction oculogyre corticale apparaît ainsi comme une fonction complexe, que l'on ne peut localiser avec précision dans l'une ou l'autre partie de l'écorce.

Ce n'est là cependant qu'une des données du problème. Au cortex s'allie étroitement le système strié, qui doit jouer un rôle dans le mécanisme des mouvements des yeux comme dans celui de toute la motilité. Ce mécanisme cortical et sous-cortical doit à son tour agir sur les noyaux oculo-moteurs. Enfin le système vestibulaire dont on ne peut contester l'importance dans la motilité oculaire automatique, doit s'intégrer à son

tour dans l'ensemble de ce mécanisme et ceci n'est pas pour simplifier le problème, quel que soit l'angle sous lequel on le considère, anatomique, physiologique ou pathologique.

Je n'ai certes pas la prétention dans cette brève conférence d'aborder l'ensemble de cette vaste question; je me bornerai à tenter d'interpréter le rôle du système vestibulaire dans les mouvements des yeux et de montrer comment les fonctions vestibulo-oculogyres peuvent s'intégrer dans le mécanisme des mouvements conjugués des yeux.

Le rôle du système vestibulaire dans la motilité oculaire ne peut faire de doute, les résultats de l'expérimentation le démontrent avec évidence. Lorsque l'on sectionne chez le lapin par exemple, le nerf vestibulaire droit, on voit apparaître le grand syndrome de déséquilibre vestibulaire. La tête s'incline vers le côté lésé et se tord suivant l'axe du corps; celui-ci est entraîné activement vers le côté droit, au point que l'animal tourne sur lui-même. En même temps les yeux dévient dans la même direction, l'œil droit en bas et à droite, l'œil gauche en haut, réalisant ainsi une déviation conjuguée dans le sens de la rotation de la tête et du corps. Ce mouvement de rotation est accompagné de nystagmus dont la secousse brève est dirigée vers le côté opposé. La section du nerf vestibulaire droit se traduit donc, au point de vue oculaire, par une déviation des yeux vers le côté lésé et par du nystagmus qui bat vers le côté opposé.

Chez l'homme le syndrome vestibulaire est beaucoup plus réduit. Il se manifeste par une déviation du corps et des membres vers le côté lésé et par du nystagmus oculaire, dont la déviation lente se fait vers ce même côté et la secousse rapide vers le côté sain. Ici le trouble oculogyre se limite au nystagmus et se traduit uniquement par la déviation lente et rythmée vers le côté atteint.

Nous ne referons pas ici l'historique des nombreux travaux consacrés à l'appareil vestibulaire depuis que *Flourens* en 1824 a publié les résultats de ses célèbres expériences. Ceux d'*Ewald*, cependant, parus en 1892, font date. Après extirpation du labyrinthe chez le chien il voit apparaître un nystagmus oculaire horizontal, qui bat vers le côté opposé à la lésion. Après rotation, le nystagmus à l'arrêt se fait dans le sens opposé au mouvement, par excitation produite par le courant ampullipède de ce même côté. Mais c'est avec *Bárány* surtout que la technique des examens vestibulaires acquiert droit de cité en clinique. C'est lui qui mit au point dans des travaux célèbres les épreuves cliniques.

Et ainsi, de tout un vaste ensemble de travaux émerge la théorie classique de l'excitation et de l'inhibition vestibulaire. L'excitation vestibulaire d'un côté est provoquée soit par l'épreuve rotatoire dans le

sens opposé, soit par l'épreuve calorique chaude, soit par l'excitation galvanique négative; l'inhibition par l'épreuve rotatoire dans le même sens, par l'épreuve calorique froide ou par l'excitation galvanique positive. L'excitation produit la déviation lente du corps et des yeux vers le côté opposé, le nystagmus battant vers le côté excité.

A ces phénomènes d'excitation s'opposent ceux que l'on voit survenir après une lésion destructive du labyrinthe ou du nerf vestibulaire, une déviation du corps et des yeux vers le côté lésé et un nystagmus battant vers le côté sain.

Fait étrange, ces symptômes vestibulaires ont été considérés comme la conséquence d'un état parétique ou hypotonique. Or il n'en est rien, comme *Muskens* et *Barré* l'ont montré il y a des années déjà. La section d'un nerf vestibulaire provoque chez l'animal, non pas un syndrome d'inhibition ou de parésie, mais bien des phénomènes d'excitation. Il ne s'agit guère, comme on l'a cru jadis, de la chute de la tête et du corps par hypotonie, mais bien de contractures actives de toute la musculature. La rotation de l'animal sur lui-même est bien un phénomène actif auquel on doit opposer une réelle résistance si l'on veut l'empêcher. La déviation oculaire elle-même n'apparaît pas comme une déviation paralytique, mais bien comme la conséquence d'une contraction synergique des oculoogyres. Il n'y a pas de doute, qu'après section du nerf vestibulaire gauche, par exemple, tous les phénomènes de déviation de la tête et des yeux vers la gauche sont des signes d'excitation.

Barré en conclut que la section du nerf vestibulaire loin de produire comme on le croyait, une suppression de fonction, donne de l'excitation, qu'il en est de même de l'épreuve calorique froide, de la rotation dans un sens donné et de l'excitation galvanique positive. Il s'oppose ainsi nettement à la théorie classique.

Nous partageons tout à fait sa manière de voir quant à la nature des phénomènes cliniques observés, mais l'interprétation peut prêter à discussion. Et comme ce problème est capital dans l'étude des mouvements oculoogyres, nous croyons qu'il mérite d'être exposé avec quelque détail.

Bases anatomiques

Nous devons la plupart de nos connaissances anatomiques du système vestibulaire à l'expérimentation. Malheureusement, le plus grand nombre d'expériences ont été réalisées sur le lapin. Or s'il est exact qu'il faut appliquer avec prudence à l'homme les résultats des recherches faites sur l'animal, cela est plus vrai encore dans le cas particulier de l'étude des connexions vestibulo-oculaires. Le mécanisme de la motilité oculaire est certainement très différent chez l'homme et chez l'animal, surtout

si l'animal d'expérience est le lapin. Comment comparer la vision latérale du lapin, dont la motilité oculaire est avant tout automatico-réflexe, avec celle de l'homme, où la motilité volontaire et corticale prend une part prépondérante ? Les résultats des travaux expérimentaux doivent donc être interprétés avec une extrême prudence. Ils sont utiles comme une base sur laquelle on peut bâtir des hypothèses de travail, mais il est indispensable de les vérifier par la clinique et par l'étude de cas anatomiques.

Ces réserves faites, que nous enseigne l'expérimentation sur les connexions vestibulaires ?

Je me garderai d'analyser ici dans les détails tous les travaux consacrés à ce difficile problème, je me contenterai de donner dans les grandes lignes les conclusions générales.

Nous ne nous attarderons pas à décrire les terminaisons du nerf vestibulaire. Nous savons par les recherches expérimentales de *A. Thomas*, de *Leidler*, de *Muskens*, de *Winkler*, de *Sachs* et *Ben Alvis*, de *P. Van Gehuchten*, que les fibres du nerf vestibulaire aboutissent au noyau triangulaire, au noyau de Roller, au noyau de Bechterew et au noyau du toit. *Winkler* pense que le noyau de Deiters n'est pas un noyau primaire, mais ce point n'a guère d'importance en ce qui nous concerne.

Le problème est plus complexe dès que l'on aborde l'étude des voies centrales. D'après *Fraser*, *A. Van Gehuchten*, *Leidler*, *Van der Schueren*, *P. Van Gehuchten*, le noyau de Roller donne naissance à des fibres ascendantes en grande majorité croisées, qui se terminent dans les noyaux oculo-moteurs et vont même jusqu'à la couche optique (*Thomas*, *A. Van Gehuchten*). *Witacker* et *Alexander* les ont vu se terminer dans le noyau rouge, le noyau de Darkshewitch et la couche optique du côté opposé.

Le noyau triangulaire donne naissance à des fibres en majorité croisées (*A.* et *P. Van Gehuchten*, *Muskens*), qui ont les mêmes terminaisons. *Muskens* les poursuit jusqu'au noyau de Darkshewitch, *Witacker* et *Alexander* considèrent qu'elles sont homolatérales. *Van Laere* les décrit aussi en majorité directes.

Le noyau de Bechterew est à l'origine du faisceau vestibulo-mésencéphalique qui va aux noyaux oculo-moteurs homolatéraux. *Muskens* déclare avoir pu les poursuivre jusqu'au noyau de Darkshewitch du côté opposé. *Van Laere* leur assigne comme terminaison les noyaux du III et du IV, les noyaux de Darkshewitch et de Cajal homolatéraux.

Le noyau de Deiters envoie au faisceau longitudinal postérieur (F.L.P.) des fibres homolatérales d'après *Witacker* et *Alexander*, croisées, d'après *Van Laere*.

En conclusion, il est évident que les fibres centrales du système vestibulaire font un véritable chiasma. Le point de savoir si celles-ci sont en

majorité directes ou croisées est cependant toujours en discussion. A la suite de recherches récentes faites dans notre laboratoire en 1943, *Van Laere* a formulé les conclusions suivantes :

1° Le noyau de Bechterew donne des fibres homolatérales au faisceau longitudinal postérieur.

2° Le noyau triangulaire donne des fibres en majorité homolatérales.

3° Le noyau de Deiters donne des fibres surtout croisées à ce même faisceau longitudinal postérieur.

Dans l'ensemble, les connexions vestibulo-oculogyres seraient donc surtout des connexions directes.

Le F.L.P. est la principale voie de relation entre le nerf vestibulaire et les noyaux oculo-moteurs. Cependant des recherches récentes de *Spiegel* et de *Lorente de No* ont montré qu'après section bilatérale des F.L.P., les réactions vestibulaires pouvaient encore se reproduire par les voies originaires de la substance réticulée. Plus récemment encore, *Monnier*, dans de remarquables expériences, a montré le rôle des noyaux réticulés dans les mouvements oculogyres.

Physiologie des mouvements vestibulo-oculogyres

La section du nerf vestibulaire, comme nous l'avons vu plus haut, a pour conséquence une déviation lente des yeux vers le côté lésé et une secousse brusque nystagmique vers le côté opposé. Ce mouvement nous l'avons dit, est un mouvement actif, donc d'excitation. Il suppose, chez l'homme du moins, une excitation agissant à la fois et principalement sur l'oculo-moteur externe et sur l'oculo-moteur interne. Cette excitation doit partir des noyaux vestibulaires et surtout du principal d'entre eux, le triangulaire. Comment l'interpréter ?

Une question préalable doit se poser ici : quels sont les noyaux oculaires qui fonctionnent en association dans le regard latéral. Sont-ce le VI d'un côté, innervant le droit externe et le III du côté opposé, innervant le droit interne, tous deux par des fibres directes, comme l'admettent de nombreux auteurs. S'il en est ainsi, il faut nécessairement admettre aussi que chaque système vestibulaire est principalement en connexion avec le noyau du VI d'un côté et avec le noyau du III du côté opposé. Cela s'accorde difficilement avec les données anatomiques que nous venons de rappeler. Nous verrons plus loin combien pareille interprétation explique mal aussi les cas cliniques.

En réalité, il n'y a pas de certitude que l'innervation du droit interne soit directe. *Bernheimer* chez le singe l'a trouvée à la fois directe et croisée, *Van Biervliet* l'a décrite de même chez le lapin, *Winkler* admet qu'elle est croisée chez l'homme. Dans cette conception le III et le VI d'un

même côté fonctionneraient de manière synergique et une lésion du faisceau longitudinal, à quelque niveau que ce soit, donnerait toujours la même paralysie oculogyre, ce qui paraît plus conforme à ce que la clinique nous enseigne.

Dans ces conditions, chaque système vestibulaire serait en relation avec les noyaux du VI et du III du même côté par des fibres directes et avec les noyaux du VI et du III du côté opposé par des fibres croisées, moins nombreuses.

Comment interpréter la déviation oculaire dans le sens horizontal et le nystagmus après lésion du nerf vestibulaire chez l'homme ?

Deux hypothèses peuvent être envisagées et deux seulement.

Une première hypothèse est celle de *Barré*. La section du nerf vestibulaire gauche par exemple, se traduit par des phénomènes transitoires d'excitation, ce qui permet aisément d'expliquer les symptômes. Cette excitation se transmet au corps et aux membres du côté lésé par le faisceau vestibulo-spinal homolatéral; elle se transmet au noyau du VI du même côté et au noyau de III par le faisceau longitudinal postérieur. Lorsque la dégénérescence du nerf est complète, l'excitation due à la lésion s'apaise et les symptômes tendent à disparaître.

Une deuxième hypothèse peut être envisagée. La section du nerf vestibulaire gauche supprime l'action du nerf de ce côté. Elle rompt tout l'équilibre du système vestibulaire qui exige l'action simultanée des deux systèmes. Cette rupture d'équilibre se fait en faveur du système vestibulaire droit dont l'influence devient prépondérante. Si l'on admet que son activité est surtout croisée, on comprend la déviation des yeux et du corps vers le côté lésé. Dans ce cas, il faut évidemment admettre que les connexions vestibulaires pour le corps, les membres et les yeux sont principalement croisées, ce qui est anatomiquement discutable comme nous l'avons vu.

Ceci est le cas d'une lésion totale du nerf vestibulaire chez l'homme, où l'influence des canaux horizontaux est prépondérante.

Les mêmes hypothèses peuvent s'appliquer aux déviations oculaires dans le sens vertical, mais en pareil cas, l'excitation se transmet aux deux noyaux oculo-moteurs par le faisceau longitudinal postérieur. Le nystagmus vertical survient après excitation des canaux verticaux disposés dans un sens sagittal.

Le nystagmus rotatoire, qui survient après excitation des canaux verticaux disposés dans le plan frontal constitue certainement une réaction oculaire plus complexe qui exige des synergies musculaires. Comme les déviations oculaires qui surviennent en pareil cas sont purement vestibulaires, nous ne nous y attarderons pas.

Le mécanisme de base vestibulo-oculogyre, envisagé sous l'angle le plus simple peut donc être décrit de la manière suivante: les noyaux vestibulaires et surtout le noyau triangulaire envoient aux F.L.P. des fibres directes et croisées, établissant ainsi des connexions avec le complexe nucléaire III et VI des deux côtés. Ce sont ces fibres qui régissent la déviation oculaire et le nystagmus horizontal; les noyaux vestibulaires envoient des fibres aux deux noyaux du III. Ce sont ces fibres qui régissent la déviation oculaire dans le sens vertical et le nystagmus vertical.

Etroitement associés à la déviation oculaire sont les mouvements de manège et de rotation du corps sur lesquels *Muskens* a eu le mérite d'attirer l'attention. Les mouvements de manège accompagnent la déviation horizontale lente des yeux, les mouvements de rotation, le nystagmus rotatoire et les mouvements antéro-postérieurs, la déviation verticale.

Mécanisme cortico-oculogyre

A ce mécanisme oculogyre de base, uniquement vestibulaire, vont s'associer les mécanismes supérieurs qui président à la motilité volontaire. Peu importants chez l'animal, ils exercent par contre chez l'homme une influence prépondérante sur la motilité oculaire.

Il paraît évident que ces deux mécanismes doivent fonctionner en association étroite et avec une synergie parfaite, pour que la fonction oculogyre s'exerce normalement.

Comment peut-on concevoir, à la lumière des faits anatomo-cliniques et expérimentaux, la motilité oculaire? On sait que bien des opinions divergentes ont été émises au sujet de ce problème fondamental.

Les mouvements oculaires sont toujours des mouvements associés. Ils peuvent se produire dans un plan horizontal ou vertical et exigent une synergie entre les noyaux oculo-moteurs. Peut-on localiser dans l'écorce cérébrale des centres oculogyres?

Les expériences d'excitation électrique de l'écorce ont une importance primordiale. Depuis *Ferrier*, elles ont été reprises par de nombreux auteurs. *Færster* notamment a montré que l'excitation de l'aire $6a\alpha$, $6a\beta$ et $8a\beta\delta$ chez l'homme provoquait des mouvements de déviation de la tête et des yeux vers le côté opposé. L'aire $8a\beta$ au pied de F 2, paraît la zone la plus sensible. L'excitation à ce niveau peut provoquer des mouvements isolés des yeux vers le côté opposé et parfois des mouvements de déviation dans le sens vertical. Ces régions du cortex ont donc incontestablement une fonction oculogyre.

Mais l'excitation électrique du cortex humain a montré à *Færster* que d'autres régions possédaient également une fonction oculogyre, no-

tamment la partie moyenne de la circonvolution temporale (aire 22), le pli courbe ou aire 19, dans la région pariétale et l'aire 5b, tout près de la zone occipitale. Cependant, seule l'excitation faible de la zone $8a\beta\delta$ produit des mouvements oculaires isolés. Partout ailleurs, les mouvements oculaires s'inscrivent dans des mouvements d'ensemble du corps, type manège, soit partiel, soit total (*Jayle*).

Dans son remarquable ouvrage consacré aux mouvements conjugués des globes oculaires, *Jayle* étudie longuement la question des centres oculogyres corticaux. Discutant les théories classiques basées surtout sur les travaux de *Grasset* et de *Landouzy*, et se basant sur les résultats des recherches expérimentales et sur des documents anatomo-cliniques, il conclut que des lésions corticales, même très étendues ne se traduisent guère par des troubles durables des mouvements oculogyres. Chaque hémisphère cérébrale a certainement un rôle dans ces mouvements, mais l'on ne peut, à l'exemple des classiques, parler de véritables centres oculogyres déterminant des mouvements dans le sens latéral ou vertical. Il s'agit principalement de localisation de fonctions. Les lésions corticales n'entraînent pas de déficit permanent, grâce à de nombreuses suppléances. Chaque hémisphère enverrait vers le tronc cérébral un contingent croisé principal pour le regard vers le côté opposé et un contingent direct accessoire pour le regard vers le même côté.

Nous ne pouvons entrer plus avant dans la discussion de ce problème complexe, mais quoi qu'il en soit, que l'on parle de centre ou de fonction, les conclusions suivantes nous paraissent devoir être admises par tous : une excitation du pied de F 2 provoque chez l'homme des mouvements oculogyres vers le côté opposé ; une excitation de cette même région peut même provoquer des mouvements verticaux et *Riesen Russel* a pu les obtenir après section des muscles droits latéraux. Nous rappellerons ici cependant que cette manière de voir a été combattue vivement par *Muskens* qui considère les noyaux striés comme des centres supra-vestibulaires et leur attribue un rôle important dans le contrôle des mouvements conjugués des yeux dans les différents sens.

Nous ne connaissons pas avec certitude le trajet des voies oculogyres. Depuis *Déjerine*, on attribue un rôle important aux fibres pyramidales aberrantes et *Alajouanine* et *Thurel* ont signalé des dégénérescences de la voie pyramidale dans des cas de paralysie du regard.

Il est évident que la voie oculo-motrice doit aboutir aux noyaux du VI et du III. Ici se pose un nouveau problème : *Y a-t-il ou non des centres supranucléaires?* Avec *Winkler* et *Muskens*, nous pensons qu'il est bien difficile d'expliquer le mécanisme des mouvements conjugués des yeux sans admettre de pareils centres.

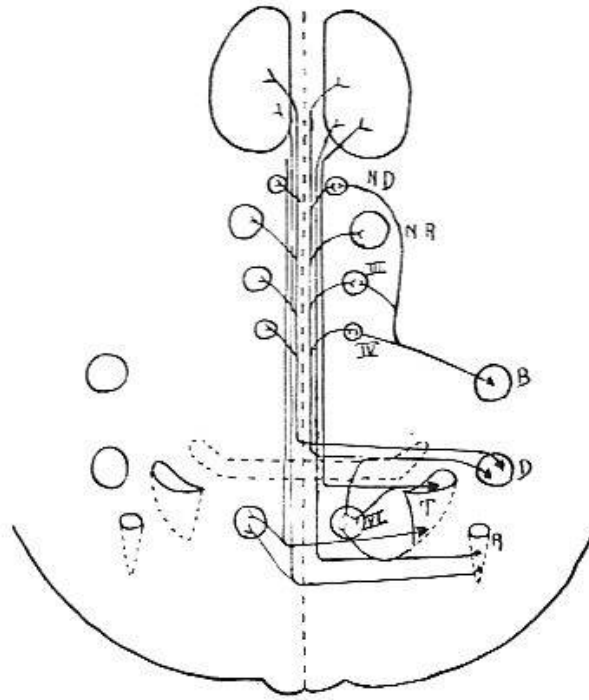


Fig. 1. Connexions vestibulo-oculogyres. T. noyau triangulaire; D. noyau de Deiters; B. noyau de Bechterew; R. noyau de Roller; N.R. noyau rouge; N.D. noyau de Darkshewitch.

L'exposé des cas qui vont suivre nous paraît démonstratif.

1er cas. Syndrome de Foville.

Un homme de 30 ans, ayant des antécédents tuberculeux, présente au début de janvier de la diplopie par paralysie du droit externe à gauche. A la fin du mois, il a de la paralysie du regard vers la gauche avec déviation des yeux à droite et paralysie

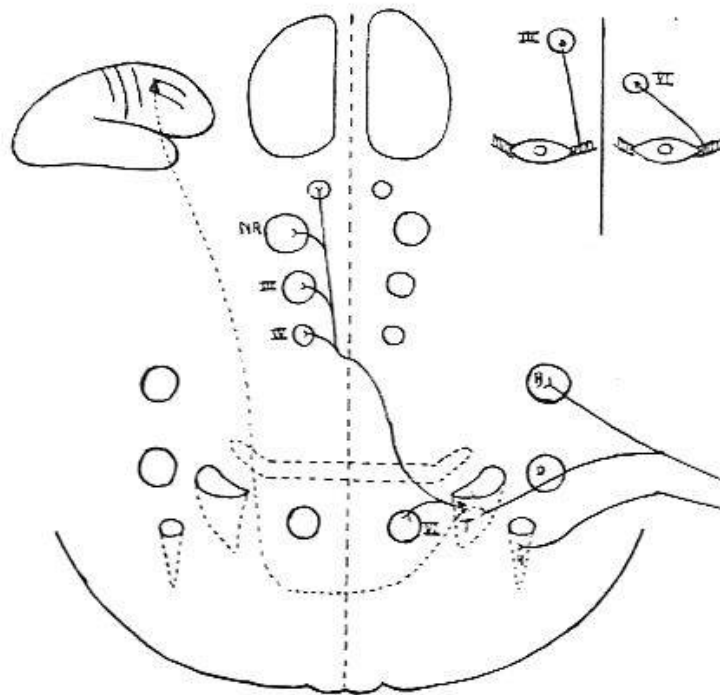


Fig. 2. Connexions cortico-oculogyres. Schéma classique. T. noyau triangulaire avec le noyau de Fuse.

faciale gauche. En février, il apparaît des troubles de la marche, déviation à gauche; en mars, il présente des céphalées, des vertiges et des vomissements.

Un premier examen montre une paralysie totale du regard vers la gauche avec déviation à droite; la convergence reste possible. Les yeux peuvent être ramenés à peu près à la ligne médiane. Dans le regard à droite, il apparaît un nystagmus net vers la droite. Paralysie faciale gauche; léger syndrome pyramidal droit.

Examen vestibulaire. 10 tours à gauche (épreuve d'excitation du vestibule droit): augmentation du nystagmus vers la droite, déviation et chute vers la gauche. Bárány: Oreille droite, 20° (inhibition). Nystagmus vers la droite aboli, déviation et chute à droite. Oreille gauche, 40° (excitation). Pas de modification du nystagmus vers la droite ni de la déviation.

Dans la suite, la situation s'aggrave progressivement. Le malade est revu en septembre. Il présente le tableau suivant: Marche très instable avec déviation très nette vers la gauche. Crises de céphalées et de vertige très pénibles. Hypoesthésie de la moitié droite du corps. Troubles oculaires non modifiés, sauf que le nystagmus vers la droite a disparu. Examen vestibulaire: Bárány à gauche: 17°, aucune réaction; 40°, très légère réaction nystagmique qui se maintient quelques secondes. Rotation à droite: forte excitation qui ne dure que 15 secondes.

Le malade meurt dans le courant du mois d'octobre. L'examen anatomique montre un vaste tubercule siégeant dans la protubérance à gauche depuis l'olive jusqu'à la limite supérieure de la protubérance. La tumeur atteint son plus grand développement dans la région des noyaux vestibulaires. Elle atteint ou détruit à gauche une partie notable de ces noyaux, notamment le noyau triangulaire, le noyau du VI, le faisceau longitudinal postérieur et la substance réticulée. Au dessus du noyau du VI, on voit se reconstituer le F.L.P. aux dépens semble-t-il de fibres venant du côté opposé.

L'évolution des symptômes mérite quelques commentaires. Il y a eu d'abord paralysie du VI suivie assez rapidement de paralysie du regard vers la gauche. Ensuite sont apparus des symptômes vestibulaires. Il est donc évident que ce n'est pas la lésion du noyau du VI qui provoque la paralysie conjuguée des yeux, mais l'atteinte soit des fibres du F.L.P. gauche, soit la lésion d'un noyau situé dans le voisinage immédiat du noyau du VI. Si ce sont les fibres du F.L.P. qui sont en cause, elles doivent être ascendantes et ne peuvent provenir elles-mêmes que de cellules situées près de la région des noyaux vestibulaires. Il n'y a pas d'autre hypothèse possible. Quant au syndrome vestibulaire, il a l'aspect de syndrome vestibulaire déficitaire classique, déviation vers la gauche et nystagmus vers la droite. Donc, malgré la paralysie du regard vers la gauche, la secousse lente des yeux vers la gauche reste possible. Le mécanisme oculogyre vestibulaire peut donc fonctionner, du moins partiellement, même lorsqu'il y a paralysie des oculogyres volontaires. Ceci tend à prouver que le mécanisme des mouvements conjugués des yeux d'origine centrale est différent du mécanisme oculogyre vestibulaire.

Envisageons successivement les différentes hypothèses qui peuvent être formulées pour expliquer les symptômes.

La première hypothèse, conforme aux idées classiques, est celle que nous avons adoptée lorsque nous avons publié ce cas de syndrome de Foville.

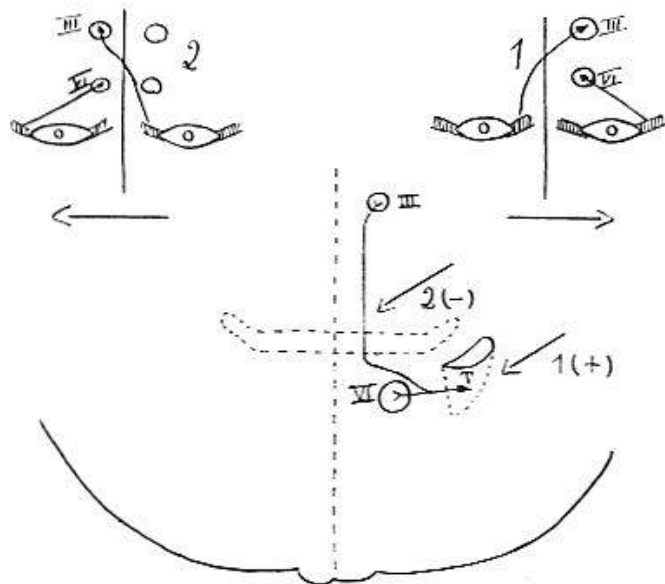


Fig. 3. Connexions oculogyres homolatérales du noyau triangulaire. 1 (+): lésion irritative gauche (*Barré*) avec déviation des yeux vers la gauche. 2 (-): lésion déficitaire du F.L.P. avec déviation compensatrice des yeux vers la droite.

Le système vestibulaire gauche est lésé. La prédominance d'action du système vestibulaire droit entraîne la déviation du corps vers la gauche. Normalement les yeux devraient dévier également vers la gauche, mais l'atteinte du mécanisme oculogyre d'origine corticale au niveau de son relais vestibulaire et du F.L.P. a pour conséquence une déviation permanente des yeux vers la droite. Malgré cette déviation, les symptômes vestibulo-oculaires se produisent encore, parce qu'ils dépendent d'un autre mécanisme; dans la position des yeux déviés vers la droite, il y a ébauche de déviation lente vers la gauche et nystagmus battant vers la droite.

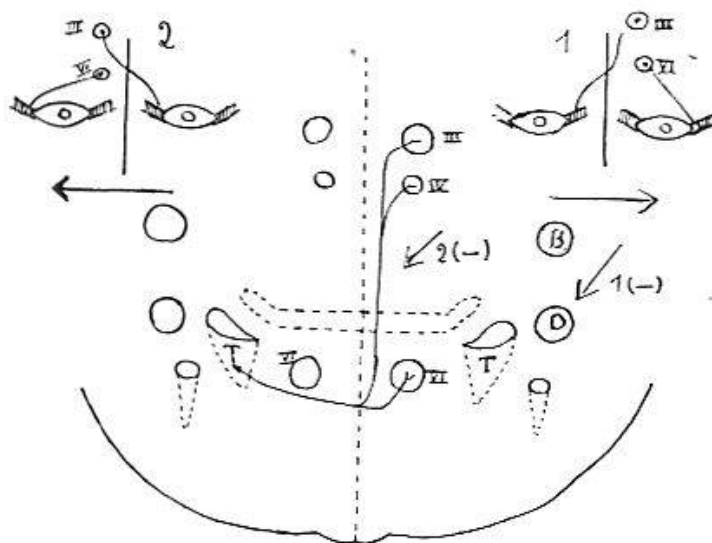


Fig. 4. Connexions oculogyres croisées du noyau triangulaire. 1 (-): lésion déficitaire des noyaux vestibulaires gauches avec déviation des yeux vers la gauche. 2 (-): lésion déficitaire du F.L.P. gauche avec déviation des yeux vers la droite.

Voici comment nous avons jadis tenter d'interpréter les symptômes. Nous avons admis, suivant les données classiques, que l'innervation du droit externe et du droit interne est directe. Le mouvement oculogyre vers la gauche serait donc commandé à la fois par le noyau du VI à gauche et par le noyau du III à droite. La voie oculogyre corticale vers la gauche, aboutirait au noyau de Fuse, partie interne du noyau triangulaire. De là partent des fibres qui vont au VI gauche, puis montent dans le F.L.P., d'abord du même côté, passant ensuite la ligne médiane pour gagner le III hétérolatéral. La lésion du noyau de Fuse ou des fibres du F.L.P. à gauche, avant leur décussation, a pour conséquence une paralysie du regard vers la gauche. Quant aux symptômes vestibulaires, chute vers la gauche, léger nystagmus vers la droite, nous les avons attribués à la lésion destructive des noyaux vestibulaires gauches.

Deux faits sont étranges dans cette interprétation et nous les avons signalés jadis. La lésion du nerf vestibulaire ou des noyaux vestibulaires à gauche donne une déviation des yeux vers la gauche alors qu'une lésion du noyau de Fuse ou des fibres ascendantes du F.L.P. qui en proviennent donnent une déviation paralytique des yeux vers la droite. Sans doute peut-on dire qu'il s'agit de deux systèmes différents, mais cette opposition n'en est pas moins étrange.

Le deuxième fait c'est que la lésion isolée du F.L.P. gauche au dessus du noyau du VI donne la même paralysie des oculogyres vers la gauche et une déviation des yeux vers la droite. Pour l'expliquer, nous avons dû admettre que les fibres de ce faisceau, originaires des noyaux vestibulaires gauches et se rendant au III hétérolatéral, ne passaient la ligne médiane qu'à une certaine hauteur au-dessus du noyau du VI. Et ceci aussi est étrange et peu conforme à ce que l'anatomie nous montre chez l'animal.

Je crois à présent une autre interprétation plus logique et peut être plus conforme à nos connaissances anatomiques du F.L.P.

Les fibres originaux du noyau de Fuse seraient des fibres homolatérales comme *Winkler* l'a admis il y a longtemps déjà. Ces fibres vont aux noyaux du VI et du III du même côté. Le VI gauche innerve le droit externe gauche; le III, le droit interne droit. Une lésion du noyau de Fuse ou des fibres du F.L.P. qui en proviennent se traduira donc nécessairement par une paralysie du regard vers la gauche.

2e cas. Syndrome de Parinaud.

Il s'agit d'un homme de 66 ans. En décembre 1935, il fait un ictus suivi d'un coma prolongé. Au sortir de celui-ci, on constate une légère hémiplégie droite qui rétrocede rapidement. Examiné en octobre 1936, on constate chez lui une légère hypoesthésie à droite. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'existence d'une paralysie complète du regard vers le haut. Les mouvements automatico-réflexes sont cependant partiellement conservés.

En janvier 1939, le sujet fait un nouvel ictus et meurt. A l'examen, on constate dans la région du pédoncule cérébral à gauche à hauteur des tubercules quadrijumeaux, une zone scléreuse dont le centre est constitué par un kyste rempli de globules rouges. Cette lésion est certainement ancienne, seule la congestion vasculaire paraît récente et a accompagné l'hémorragie ventriculaire qui a emporté le malade. Des coupes sérieées montrent que la lésion se situe exactement dans la région du noyau de Darkshewitch à gauche, la moitié gauche de la commissure postérieure est atrophiée de même que le tubercule quadrijumeau. Le noyau du III est intact.

Commentaires. Il est évident que c'est à cette lésion strictement localisée qu'est dû le syndrome de Parinaud observé chez ce malade durant plusieurs années. Je ne vois pas la possibilité d'expliquer la paralysie du regard vers le haut sans admettre l'existence dans cette région même d'un relais des voies oculogyres commandant le regard vers le haut et ce relais est selon toute vraisemblance le noyau de Darkshewitch lui-même. Sinon, quelles seraient ces fibres allant directement aux noyaux du III des deux côtés. Certainement pas des fibres pyramidales, elles n'ont pu être touchées par une lésion aussi dorsale; et si ce sont des fibres pallidales, elles doivent faire relais avant d'atteindre le noyau du III. Je ne sais pas que l'on ait jamais décrit des connexions directes entre le corps strié et les noyaux oculo-moteurs.

Faisons le point en ce moment. L'étude de ces deux cas anatomo-cliniques permet, me semble-t-il, de formuler les hypothèses suivantes.

Tout proche du noyau triangulaire et du noyau du VI, doit se localiser un relais des voies oculogyres; à gauche, il commande les mouvements conjugués des yeux vers la gauche, à droite, vers la droite. Ce relais ou centre secondaire est en relation d'une part avec le cerveau du côté opposé, d'autre part, avec le noyau du VI et le noyau du III du même côté. Les fibres originaires de ce noyau après avoir établi une connexion avec le noyau du VI, montent dans le F.L.P. du même côté, pour gagner le noyau du III. La lésion de ce noyau ou des fibres qui en sont originaires doit entraîner une paralysie du regard vers la gauche si la lésion siège à gauche. Mais pareil système forme un tout qui fonctionne de manière synergique, de telle manière qu'une lésion qui le frappe à quelque niveau que ce soit trouble tout le mécanisme oculogyre. C'est la loi du «pars pro toto» défendue par *Muskens*. Il n'est donc pas indispensable que le noyau soit atteint pour que la paralysie oculogyre se produise; elle surviendra même si les fibres du F.L.P. sont seules lésées au dessus du noyau du VI, et ceci répond à une objection formulée par *Jayle*. Dans ce cas cependant la paralysie conjuguée sera moins complète, à mesure qu'on s'éloigne de la région du VI et c'est bien ce que l'on observe et ce qui prouve à notre avis que ce sont des fibres ascendantes qui commandent

ce mouvement et non pas des fibres descendantes. Et d'où viendraient de pareilles fibres, si ce n'est d'un noyau situé près du noyau du VI. *Winkler* considère que ce noyau, dit «noyau de Fuse», fait en réalité partie du noyau triangulaire. Il est certain, en tout cas, que toute la région du noyau du VI est entourée de très nombreuses cellules nerveuses que l'on ne peut séparer anatomiquement du système du noyau triangulaire.

Nous serons bref en ce qui concerne les mouvements verticaux et nous ne parlerons que des mouvements vers le haut. Pareille paralysie survient chaque fois qu'il y a lésion dans la région de la commissure postérieure. Il n'y a certainement à cet endroit aucune fibre pyramidale. Il est possible qu'il y existe des fibres d'origine pallidale, mais elles doivent faire relais avant d'atteindre les noyaux du III. D'autre part, pour le mouvement volontaire vers le haut, on doit admettre une connexion cortico-oculaire. Celle-ci paraît le mieux s'expliquer par un relais dans le noyau de *Darkshewitch*.

En dessous de ce mécanisme cortico-oculaire auquel s'associe très vraisemblablement des contingents striés, se situe un mécanisme primitif de base, qui dépend de l'arc réflexe primaire du système vestibulaire. Comment peut-il s'intégrer dans l'ensemble ?

Nous avons rappelé brièvement les données anatomiques essentielles qui nous sont actuellement connues, sans oublier cependant combien nos connaissances sont encore fragmentaires et imprécises. Ce que nous savons avec certitude, c'est qu'une lésion d'un système vestibulaire, du gauche par exemple, donnera une déviation lente des yeux vers le côté lésé et une secousse nystagmique rapide vers le côté droit. Comme ce nystagmus peut persister, quoique peu intense, après une interruption du F.L.P. et de la voie cortico-oculaire, nous l'avons vu dans le cas anatomo-clinique que nous citons tout à l'heure, il faut admettre que le mécanisme vestibulo-oculaire n'est pas le même que le mécanisme cortico-oculaire. Peut-être faut-il faire intervenir ici la substance réticulée.

Dans l'hypothèse classique d'une lésion vestibulaire gauche entraînant la suppression de fonction du même côté, ce serait, la prédominance d'action du système vestibulaire droit qui serait à l'origine des symptômes. La déviation lente des yeux vers le côté gauche serait la conséquence d'une excitation provenant des noyaux vestibulaires droits et agissant sur le VI et sur le III du côté opposé. La secousse brève s'expliquerait par un phénomène réflexe tendant à rétablir l'équilibre et dépendant du même système vestibulaire droit, agissant cette fois sur le VI et le III homolatéraux. Les connexions centrales des noyaux vestibulaires ne s'opposent pas à cette interprétation. La déviation des

membres et du corps vers le côté lésé doit évidemment s'interpréter de la même manière et ceci paraît plus difficile. Il semble bien en effet que les principales connexions vestibulo-spinales soient directes et non croisées.

Dans l'hypothèse d'une excitation du système vestibulaire du fait de la lésion ou même de la section du nerf vestibulaire, comment se présente le problème ?

La lésion irritative est à gauche, elle provoque une déviation lente des yeux vers la gauche avec nystagmus vers la droite et une déviation du corps et des membres vers le même côté gauche. L'interprétation est certainement plus aisée au point de vue anatomique. L'excitation va au noyau du VI et au III homolatéral et produit la déviation lente, la secousse rapide secondaire s'expliquant par les connexions hétéro-latérales avec le VI et avec le III. La déviation de la tête, du corps et des membres s'explique par les connexions vestibulo-spinales qui sont surtout homolatérales.

En pareil cas la fonction oculogyre corticale, dont le relais se trouve dans la région du noyau triangulaire, vient en quelque sorte renforcer l'action de ce noyau et s'intégrer ainsi parfaitement dans le mécanisme vestibulaire élémentaire. Mais les deux mécanismes peuvent cependant se dissocier, et l'on pourrait voir ainsi, comme dans le syndrome de Foville que nous avons décrit plus haut, la paralysie du regard vers la gauche par lésion de la région vestibulaire et du noyau de Fove, avec permanence de signe d'excitation vestibulaire gauche se traduisant par du nystagmus battant vers la droite et déviation du corps vers la gauche. En pareil cas il y a association des symptômes d'excitation et de déficit, excitation du système vestibulaire gauche et interruption de la voie motrice oculogyre vers la gauche.

Si la lésion siège plus haut, sur le trajet des fibres ascendantes qui vont au III, les symptômes seront nécessairement déficitaires, et se traduiront par une déviation des yeux vers la droite, cette fois sans phénomènes d'excitation vestibulaire gauche. S'il y a du nystagmus, il battra vers la gauche.

Les connexions anatomiques des noyaux vestibulaires permettent donc, comme nous venons de le voir, d'interpréter les deux hypothèses et les seules études anatomiques n'arriveront pas, semble-t-il, à résoudre ce difficile problème. Il est indispensable de combiner les expériences d'excitation et de coagulation, telles que *Hess* et plus récemment *Monnier* les ont pratiquées dans de remarquables travaux. *Monnier* a publié dans la *Revue neurologique* les résultats de ses recherches sur les formations réticulées tegmentales et sur le rôle de ces formations dans l'équilibration

des postures du regard. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de ces recherches qui montrent bien toute la difficulté du problème. Cette étude est d'ailleurs avant tout physiologique et ne permet pas de déduction anatomique précise. Mais il est intéressant de noter que *Monnier* signale que l'excitation d'un système vestibulaire afférent provoque la déviation compensatrice contraversive de la tête et des yeux, ce qui est conforme à la théorie classique, et que tout se passe comme si le système vestibulaire exerçait des pulsions latérogynes et rotatoires de sens opposé à celles du système tegmental.

Conclusions

Au terme de cet exposé, je me rends mieux compte de toute la complexité du problème que j'ai eu l'audace peut-être excessive d'aborder aujourd'hui. Il touche à tant de domaines de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie, et dans chacun de ces domaines, il y a tant de travaux aux résultats souvent contradictoires et tant d'inconnus, que je ne doute ni des lacunes de mon exposé ni de l'insuffisance et de l'imprécision des conclusions auxquelles j'aboutis. Mais loin de moi la prétention d'apporter une solution à tant de questions auxquelles se heurtent chaque jour la science et la perspicacité des meilleurs d'entre nous. Si pareil titre était de mise dans une réunion scientifique, j'intitulerais volontiers ces quelques considérations «Méditations sur le système vestibulaire et les fonctions oculogyres» et ceci serait plus conforme à la fois à la nature parfois insuffisante de ma documentation et à la forme dubitative des conclusions elles-mêmes. Peut-être n'est-il cependant pas sans utilité de repenser à haute voix de vieux problèmes, de faire une mise au point même incomplète de questions âprement discutées, de manière à préciser davantage les faits qui peuvent être considérés comme acquis ou comme probables, à poser les questions qui appellent de nouvelles recherches et à susciter ainsi quelques hypothèses de travail.

Cela étant dit, voici les conclusions que je crois pouvoir formuler:

1° Le syndrome vestibulaire, tel qu'il apparaît après lésion du nerf ou des noyaux vestibulaires, est bien un syndrome d'excitation; il se traduit par la déviation du corps, des membres et des yeux vers le côté lésé et par un nystagmus, dont la secousse brève bat vers le côté opposé. Chez l'homme, du fait de la prépondérance des canaux horizontaux, tous ces phénomènes prédominent dans le plan horizontal.

2° La lésion qui provoque pareil syndrome est-elle par elle-même irritative ou déficitaire? Déficitaire, elle provoquera un déséquilibre dans les fonctions vestibulaires qui se traduira par une prédominance d'action du système vestibulaire non lésé. Pour expliquer les symptômes,

il faut admettre que les connexions vestibulaires, aussi bien vers la moelle que vers les noyaux oculo-moteurs sont principalement croisées, ce qui ne paraît pas être le cas pour les connexions vestibulo-spinales ni même pour les connexions vestibulo-oculogyres, d'après les recherches les plus récentes.

Irritative, d'après l'opinion de *Barré*, elle déterminera une excitation homolatérale de l'ensemble du système vestibulaire, et ceci paraît plus conforme à ce que nous enseigne l'anatomie.

3° Le système vestibulo-oculogyre peut fonctionner pour son propre compte, sur le plan de l'arc réflexe vestibulaire primaire. Les fonctions oculogyres qui en dépendent, très importantes chez l'animal, le sont beaucoup moins chez l'homme. Elles régissent la déviation lente des yeux dans les différents sens, horizontal, vertical ou rotatoire; chaque sens dépend d'un canal semi-circulaire et a probablement son centre dans un des noyaux vestibulaires. Du noyau triangulaire paraissent dépendre surtout les mouvements dans le plan horizontal.

Il nous paraît incontestable que l'hypothèse de *Barré*, qui admet une excitation provenant du système vestibulaire lésé, est celle qui explique le mieux les symptômes observés. L'irritation qui part du noyau triangulaire à gauche, par exemple, agit sur le noyau du VI et du III du même côté, par les fibres du F.L.P. et produit la déviation lente des yeux vers la gauche et le nystagmus battant vers la droite. Par contre, si la lésion touche les fibres ascendantes du F.L.P. à gauche, elle interrompt les voies oculogyres et est certainement déficitaire. C'est en pareil cas que l'on voit survenir la déviation des yeux vers le côté opposé. Le nystagmus battra vers la gauche, s'il n'y a pas de lésion irritative associée des noyaux vestibulaires.

4° Sur ce mécanisme de base, vestibulo-oculogyre, se greffent les mécanismes oculogyres plus complexes qui dépendent de l'écorce cérébrale et des centres sous-corticaux. Certains de ceux-ci sont automatico-réflexes et associés directement à l'appareil visuel. D'autres sont volontaires et dépendent de l'écorce motrice. Tous doivent rejoindre à un niveau donné l'arc réflexe vestibulaire simple. Les voies en sont encore imprécises. Il paraît hautement vraisemblable que pour les mouvements horizontaux, cette association se fasse dans la région du noyau triangulaire. Si l'on admet l'hypothèse de *Barré*, l'excitation d'origine corticale peut utiliser les mêmes voies que celles du réflexe vestibulaire primaire, ce qui constitue un argument qui n'est pas sans valeur.

Pour les mouvements verticaux, le centre d'association paraît être la région des noyaux du F.L.P. et très vraisemblablement le noyau de *Darkschewitch* joue-t-il un rôle prépondérant.

5° Ces quelques considérations montrent bien à quel point nos connaissances sont encore incomplètes et ne nous permettent pas de donner une explication certaine du syndrome vestibulaire, ni du mécanisme oculogyre. Il appartient aux recherches expérimentales anatomiques et physiologiques et à l'étude de cas anatomo-cliniques de mieux préciser toute une série de points encore obscurs. Citons parmi ceux-ci, l'innervation des muscles oculaires chez l'homme, les voies oculogyres centrales, les connexions vestibulo-oculaires et enfin la nature exacte des phénomènes d'excitation et d'inhibition vestibulaires.

Résumé

Le système vestibulaire joue incontestablement un rôle important dans les mouvements oculogyres, surtout chez l'animal, où la lésion d'un nerf vestibulaire se manifeste non seulement par du nystagmus, mais par la déviation des yeux vers le côté lésé. Ce phénomène paraît bien dû à une excitation, de même d'ailleurs que la déviation lente du nystagmus chez l'homme. Deux hypothèses permettent de l'interpréter: ou bien, suivant la thèse de *Barré*, une lésion vestibulaire est toujours irritative et se traduit par une excitation homolatérale, ou bien, la lésion est déficitaire, suivant la théorie classique, et les phénomènes d'excitation sont dus à la prédominance d'action du système vestibulaire du côté opposé. Les connexions anatomiques du système vestibulaire, qui sont à la fois directes et croisées, permettent d'expliquer l'une et l'autre hypothèse.

C'est à ce mécanisme oculogyre de base que viennent s'associer les mécanismes supérieurs qui président à la motilité volontaire.

On a décrit dans l'écorce cérébrale plusieurs centres des mouvements oculogyres, dont le principal paraît bien se localiser dans l'aire 8. Les voies oculogyres sont moins bien connues, mais il paraît probable qu'elles sont constituées en partie par les fibres pédonculaires aberrantes de Déjerine. Comment aboutissent-elles aux noyaux oculomoteurs? Ici se pose le problème si discuté de l'existence de relais ou de centres supra-nucléaires, tant pour les mouvements verticaux que pour les mouvements horizontaux.

L'étude de deux cas anatomo-cliniques, d'un syndrome de Foville et d'un syndrome de Parinaud, permet de discuter cette question et fournit des arguments en faveur de l'existence d'un relais nucléaire dans le noyau triangulaire (noyau de Fuse) pour les mouvements de latéralité, et dans le noyau de Darkshewitch pour les mouvements verticaux.

C'est au niveau de ces relais que le mécanisme vestibulaire de base et le mécanisme central, volontaire et réflexe, s'associent. La manière dont se fait cette association pose plus d'un problème qui n'est pas résolu et

qui ne pourra l'être que lorsque l'on aura pu préciser davantage toute une série de points obscurs. Tels sont notamment, l'innervation des muscles oculaires chez l'homme, les voies oculogyres centrales, les connexions vestibulo-oculaires, et enfin, la nature exacte des phénomènes d'excitation et d'inhibition vestibulaire.

Zusammenfassung

Das vestibulare System spielt unbestreitbar eine wichtige Rolle bei den Augenbewegungen, besonders beim Tier, wo die Läsion eines vestibularen Nerven sich nicht nur in Form von Nystagmus, sondern auch durch Abweichung der Augen zur verletzten Seite hin manifestiert. Dieses Phänomen scheint wohl auf eine Excitation zurückzugehen, übrigens genau so wie der langsame Nystagmus beim Menschen. Zwei Hypothesen erlauben dieses zu interpretieren: Entweder ist entsprechend der Theorie von *Barré* eine vestibulare Läsion selber reizerregend und löst eine homolaterale Excitation aus, oder aber die Läsion wirkt hemmend, dann wird entsprechend der klassischen Theorie das Phänomen der Excitation durch eine Prädominanz des vestibularen Systems der entgegengesetzten Seite hervorgerufen. Die anatomischen Verbindungen des vestibularen Systems, welche zugleich direkt und gekreuzt sind, erlauben es, die eine und die andere Hypothese zu erklären.

Diesem Basismechanismus der Augenbewegungen sind übergeordnete Mechanismen verbunden, welche die willkürliche Motilität regulieren.

Man hat in der Gehirnrinde mehrere Zentren der Augenbewegungen beschrieben, deren wichtigstes in der 8. Region lokalisiert zu sein scheint. Die Innervationsbahnen der Augenbewegungen sind weniger gut bekannt, aber es ist wahrscheinlich, daß sie teilweise von den Déjerineschen abirrenden Pedunculusfasern gebildet werden. Wie gelangen diese zu den Kernen des Oculomotorius? Hier stellt sich das so oft diskutierte Problem des Vorhandenseins einer Schaltstelle oder von supranucleären Zentren, sowohl was die vertikalen als auch was die horizontalen Bewegungen anbetrifft.

Das Studium von zwei anatomisch-klinischen Fällen, einem Syndrom von Foville und einem Syndrom von Parinaud, erlaubt diese Frage zu diskutieren. Sie liefern Argumente zugunsten des Vorhandenseins einer nucleären Schaltstelle im Nucleus triangularis (Fusescher Kern) für die lateralen Bewegungen und in dem Darkshewitschen Kern für die vertikalen Bewegungen.

Hier im Niveau dieser Schaltstellen verbinden sich der vestibulare Basismechanismus und der zentrale, willkürliche und Reflexmechani-

mus. Die Art, wie diese Assoziation erfolgt, wirft mehr als ein Problem auf, welches ungelöst ist und bleiben wird, solange eine ganze Reihe von Punkten noch nicht genauer präzisiert worden ist. Diese sind speziell die Innervation der Augenmuskeln beim Menschen, die zentralen Bahnen für die Augenbewegungen, die vestibulo-oculären Verbindungen und schließlich die exakte Natur des Phänomens der Reizung und Hemmung des Vestibularapparates.

Riassunto

Il sistema vestibolare esercita incontestabilmente un ruolo importante nei movimenti oculogiri, soprattutto nell'animale, nel quale la lesione di un nervo vestibolare si manifesta non solo con del nistagmo ma anche con la deviazione degli occhi dal lato lesio.

Sembra bene che questo fenomeno sia dovuto ad una eccitazione, come del resto la deviazione lenta del nistagmo nell'uomo.

Due ipotesi permettono di interpretare questo fenomeno: o seguendo la tesi di *Barré*, una lesione vestibolare è sempre irritativa e si manifesta con una eccitazione omolaterale, oppure, la lesione determina un deficit, secondo la teoria classica e i fenomeni di eccitazione sono dovuti al predominio dell'azione del sistema vestibolare del lato opposto.

Le correlazioni anatomiche del sistema vestibolare, che sono insieme dirette e crociate, permettono di spiegare l'una e l'altra ipotesi.

È a questo meccanismo oculogiro di base che vengono associarsi i meccanismi superiori che presiedono alla motilità volontaria. Si è descritto nella corteccia cerebrale vari centri dei movimenti oculogiri di cui il principale sembra essere localizzato nell'area 8.

Le vie oculogire sono meno ben conosciute ma sembra probabile che esse siano costituite dalle fibre peduncolari aberranti di *Déjerine*.

Come arrivano ai nuclei oculomotori? Qui si pone il problema così discusso dell'esistenza di meccanismi correlatori o di centri sopranucleari tanto per i movimenti verticali che per i movimenti orizzontali.

Lo studio di due casi anatomo-clinici, una sindrome di *Foville* e una sindrome di *Parinaud* permettono di discutere questa questione e forniscono degli argomenti in favore dell'esistenza di un meccanismo correlatore nel nucleo triangolare (nucleo di *Fuse*) per i movimenti di lateralità e nel nucleo di *Darkshewitch* per i movimenti verticali.

È al livello di questi meccanismi correlatori che il meccanismo vestibolare di base e il meccanismo centrale, volontario e riflesso, si associano. La maniera di come si fa questa osservazione pone più di un problema non ancora risolto e che non potrà esserlo sin quando non si sarà meglio potuto precisare tutta una serie di punti oscuri.

È questo il caso dell'innervazione dei muscoli oculari dell'uomo, delle vie oculogire centrali, delle connessioni vestiboloculari naturali e infine della natura esatta dei fenomeni di eccitazione e di inibizione vestibolare.

Summary

The vestibular system undoubtedly plays an important role in oculogyric movements, especially in the animal, where the lesion of a vestibular nerve manifests itself not only by a nystagmus, but also by a deviation of the eyes towards the injured side. This phenomenon appears very probably due to an excitation and to be the same, moreover, as the slow, nystagmic deviation in man. There are two hypotheses by which it may be interpreted: either, according to the theory of *Barré*, a vestibular lesion is always irritant and expresses itself as a homolateral excitation, or else, in accordance with the classical theory, the lesion causes an inhibition of the function of the homolateral region, and the phenomena of excitation are due to the predominance of action of the vestibular system on the opposite side. The anatomical connections of the vestibular system, which are both direct and crossed, render both hypotheses explicable.

Associated with this basic oculogyric mechanism are higher mechanisms which control the voluntary motility.

Several centres of oculogyric movement in the cerebral cortex have been described, the principal of which appears to be situated very probably in region 8. The oculogyric pathways are less well known, but it seems probable that they are formed in part by the aberrant peduncular fibres of *Déjerine*. How do they reach the oculomotor nuclei? Here arises the much discussed problem of the existence of relays or of supra-nuclear centres, as well for vertical as for horizontal movements.

The anatomical-clinical study of two cases, a *Foville's* syndrome and a *Parinaud's* syndrome, enables this question to be discussed and provides arguments in favour of the existence of a nuclear relay in the triangular nucleus (*Fuse's* nucleus) for lateral movements and in *Darkschewitch's* nucleus for vertical movements.

It is at the level of this relay that the basic vestibular mechanism and the voluntary and reflex central mechanism are associated. The manner in which this association is effected raises more than one problem which has not been settled and which will only be settled when a whole series of obscure points have been more precisely defined. These include, chiefly, the innervation of the ocular muscles in man, the central oculogyric pathways, the vestibulo-ocular connections, and, finally, the exact nature of the phenomena of excitation and of vestibular inhibition.