

Efficient gaze stabilization during video Active Gaze Shift Test (vAGST) in bilateral vestibulopathy.

Stabilisation efficace du regard pendant le test vidéo Active Gaze Shift (vAGST) dans la vestibulopathie bilatérale.

Christian Van Nechel^{1,2}, Ulla Duquesne^{1,2,3}, Michel Toupet^{2,4}, Charlotte Hautefort^{2,4,5}.

¹ Dizzy-Care - Clinique des Vertiges, Brussels, Belgium,

² Institut de Recherche Oto-Neurologique (IRON), Paris, France,

³ Centre Hospitalier Interrégional Edith Cavell, Brussels, Belgium

⁴ Centre d'Explorations Fonctionnelles Otoneurologiques, Paris, France

⁵ Université Paris Cité, Institut Pasteur, AP-HP, CHU Lariboisière, Service ORL, Paris, France, CMHP, CRMR VERTico, Fondation Pour l'Audition, IHU reConnect, F-75010 Paris, France

Correspondence:

Christian Van Nechel

drvannechel@cliniquedesvertiges.be

Mots clés : Bilatéral vestibulaire déficit , réflexe vestibulo- oculaire , déplacement actif du regard, stabilisation du regard , perception prédictive , copie d'efférence, vestibulaire rééducation , test vidéo d'impulsion de la tête.

Abstrait

Bien que la majorité des mouvements de la tête dans la vie quotidienne soient actifs, la plupart des outils utilisés pour évaluer les déficits vestibulaires reposent sur des mouvements passifs de la tête. Une seule valeur de gain n'est pas suffisante pour quantifier l'efficacité de la stabilisation du regard pendant les mouvements actifs chez les patients présentant un déficit vestibulaire. De plus, lors des déplacements actifs du regard, des mécanismes d'anticipation entrent en jeu. Notre objectif était d'explorer dans quelle mesure les mécanismes compensatoires décrits précédemment sont utilisés chez les patients présentant une perte vestibulaire bilatérale. Nous avons utilisé un test d'impulsion de la tête vidéo (vHIT) pour enregistrer simultanément les mouvements des yeux et de la tête pendant un test vidéo de déplacement actif du regard (vAGST). Trente-huit patients présentant des déficits vestibulaires bilatéraux et 61 sujets témoins ont été testés. Malgré une performance altérée aux tests caloriques et au vHIT , la plupart des patients ont présenté une stabilisation du regard normale (gain = $0,92 \pm 0,1$) pendant les déplacements actifs du regard jusqu'à une vitesse de la tête (« vitesse de décrochage ») d'environ $140 \pm 60^\circ/\text{sec}$, contre $280 \pm 65^\circ/\text{sec}$ chez les témoins. Nos résultats indiquent que les patients BVD adoptent spontanément une vitesse de tête lors des mouvements horizontaux actifs qui améliore significativement la stabilisation du regard par rapport aux mouvements passifs. La vitesse de décrochage est corrélée à la vitesse de tête spontanée généralement adoptée par les patients BVD et les témoins dans les activités quotidiennes. En conséquence de la réduction de la vitesse de tête et des saccades correctives, les patients ont également montré un retard accru de stabilisation du regard (413 ± 105 ms chez les patients BVD contre 358 ± 82 ms chez les témoins) à la fin du déplacement du regard, ce qui pourrait devenir invalidant pour certaines tâches. Un modèle récent suggère que les mouvements oculaires compensatoires, qui stabilisent le regard pendant la phase de contre-rotation des déplacements actifs du regard, sont de nature

prédictive. Le vAGST n'est pas conçu pour fournir un diagnostic étiologique mais plutôt une évaluation fonctionnelle de la capacité du patient à générer des mouvements oculaires prédictifs qui compensent les déficits des capteurs vestibulaires. Comprendre la qualité des prédictions sensorielles du patient peut également éclairer les symptômes vestibulaires, même dans les cas où aucun déficit des capteurs vestibulaires n'est détecté. Cela suggère que les questionnaires de qualité de vie et d'oscillopsie devraient faire la distinction entre les mouvements prévisibles et imprévisibles.

Introduction

Dans la vie quotidienne, la plupart des mouvements de la tête sont actifs, impliquant des mouvements coordonnés de la tête et des yeux pour changer rapidement la direction du regard (1, 2, 3). Ces déplacements du regard, qui redirigent la ligne de visée et orientent la fovéa vers différentes cibles d'intérêt dans l'environnement, nécessitent une stabilisation efficace du regard, un processus largement piloté par le système vestibulaire. L'évaluation clinique actuelle de la fonction vestibulaire comprend généralement des tests caloriques, des tests rotatoires, le test d'impulsion de la tête par vidéo (vHIT), l'acuité visuelle dynamique passive et les potentiels évoqués vestibulaires cervicaux et oculaires. Il faut souligner que tous ces examens utilisent une stimulation passive des capteurs vestibulaires. Cependant, les mécanismes sous-jacents à la stabilisation du regard pendant les mouvements passifs diffèrent de ceux engagés pendant les mouvements actifs, à la fois chez les individus sains et ceux présentant des déficits vestibulaires (4). Chen (5) a montré une dégradation significative de l'AVD pendant les déplacements du regard chez les patients présentant un déficit vestibulaire unilatéral par rapport aux sujets témoins mais sans comparaison avec les résultats obtenus pendant les mouvements passifs.

Lors des déplacements du regard, le mouvement de la tête débute généralement en même temps que le mouvement des yeux ou légèrement après, en fonction de facteurs tels que la capacité à prédire la position de la cible visuelle (6, 7, 8, 9). Les yeux atteignent cependant la cible plus rapidement et doivent ensuite être stabilisés pendant que la tête continue de bouger. Chez les individus sains comme chez les patients présentant un déficit vestibulaire bilatéral (DVB), les yeux commencent généralement à changer de direction à la fin de la saccade pendant la phase de contre-rotation, compensant ainsi le mouvement continu de la tête (Figure 1A et 1B). Cette stabilisation était considérée comme étant principalement médiée par le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) chez les singes intacts (10) et les sujets humains normaux (11). Lors des déplacements du regard, le RVO est inhibé jusqu'à la fin de la saccade, après quoi il se réactive pour assurer la stabilisation du regard post-saccadique (12, 13). En conséquence, les mouvements oculaires chez les sujets sains compensent presque parfaitement les mouvements passifs et actifs de la tête. A l'inverse, Bizzi (1) et Dichgans (14) ont démontré que la récupération de la stabilité oculaire après une labyrinthectomie bilatérale chez le singe est un processus complexe. Il implique des mouvements oculaires compensatoires programmés centralement, un recalibrage des systèmes moteurs saccadés et crâniens et, dans une moindre mesure, une augmentation du gain du réflexe cervico-oculaire.

Peu d'études, avec des échantillons de petite taille, ont exploré la phase de contre-rotation chez les patients présentant un déficit vestibulaire bilatéral. Kasai et al. ont identifié trois comportements compensatoires distincts pour la coordination œil-tête chez trois patients atteints de BVD (15). Dans l'étude de Maurer, les résultats regroupés de six patients ont révélé que la stabilité moyenne du regard était comparable à celle des témoins 40 ms après la fin de la saccade oculaire, bien qu'avec une plus grande variabilité et de nombreux mouvements oculaires lents post-saccadiques inappropriés (8). A noter que, des dérives

oculaires post-saccadiques dans la direction inverse ont été fréquemment observées lorsque les patients effectuaient des changements de regard saccadiques sans mouvement concomitant de la tête, suggérant l'utilisation d'un mouvement compensatoire préprogrammé et appris. Saglam (16) a démontré que les patients peuvent mieux stabiliser le regard pendant les mouvements actifs de la tête que pendant les mouvements passifs, probablement grâce à des mécanismes d'anticipation, bien que la proprioception seule soit insuffisante. Plus récemment, Haggerty et al. (17) ont proposé un modèle de stabilisation du regard lors des mouvements planifiés de la tête, impliquant des mouvements oculaires préprogrammés (PPEM). Ils ont suggéré que les PPEM, en conjonction avec le VOR, sont utilisés à la fois par les individus sains et blessés pour obtenir la stabilité du regard lors des mouvements actifs.

Les modèles récents conceptualisent le cerveau comme un processeur prédictif actif plutôt que comme un récepteur passif de données sensorielles. Il prédit en permanence les entrées sensorielles en générant et en mettant à jour des hypothèses par le biais d'un traitement hiérarchique récurrent (18). Cette perspective suggère que les symptômes émergent d'une inadéquation entre les prédictions sensorielles et les informations sensorielles réelles (19). Ces modèles prédictifs impliquent également que l'organisme cherche à confirmer ses prédictions par des actions, qui sont ajustées en fonction des écarts entre les entrées sensorielles attendues et réelles (20). Cela suggère que la rééducation peut non seulement améliorer la compensation vestibulaire, mais aussi réduire les symptômes en optimisant les prédictions sensorielles.

Notre objectif est d'étudier la coordination tête-œil chez les patients présentant un déficit vestibulaire bilatéral (DVB) et dans quelle mesure ils utilisent les mécanismes compensatoires décrits précédemment, ainsi que les conditions dans lesquelles ces mécanismes sont efficaces. À cette fin, nous avons développé un test simple : le test vidéo Active Gaze Shift Test (vAGST).

Matériels et méthodes

Patients atteints de BVD

Trente-huit sujets présentant un déficit vestibulaire bilatéral (DVB) (26 femmes, 12 hommes ; âge moyen : $57,9 \pm 15,7$ ans) ont été évalués dans trois centres d'expertise vestibulaire. Le protocole d'étude a reçu l'approbation du Comité d'éthique français (*Comité de Protection des Personnes de la Région Ouest I, ID-RCB : 2022-AO1513-40*). Les participants ont été recrutés par l'intermédiaire de l'Association Française de Vestibulopathie Bilatérale (AFVB) et, à ce titre, avaient tous été préalablement diagnostiqués par une batterie complète de tests neuro- otologiques réalisés au *Centre d'Explorations Fonctionnelles Oto -Neurologiques (Paris)* , le *CRMR VERTIco* , *Université Paris Cité, Hôpital Lariboisière APHP (Paris)* , ou la *Clinique des Vertiges (Bruxelles)* .

Le déficit vestibulaire bilatéral était présent depuis $12,8 \pm 7,9$ ans en moyenne avant l'inclusion dans l'étude. Au moment du test, tous les patients s'étaient adaptés à leur perte vestibulaire, ce qui avait un impact fonctionnel modéré sur leur vie quotidienne. Malgré cette adaptation, ils ont signalé une oscillopsie et un déséquilibre dans des conditions de faible luminosité. Aucun des patients atteints de BVD ne présentait de perte auditive ou de symptômes neurologiques associés, à l'exception d'un patient CANVAS.

Le diagnostic de BVD a été établi sur la base d'examen otoneurologiques standard, notamment le test calorique bithermique (irrigation des conduits auditifs gauche et droit avec de l'eau à 44 °C et 30 °C), le test d'impulsion de la tête par vidéo (vHIT) et les mesures de la réponse vestibulo-oculaire lors d'un test pendulaire sur une chaise rotative. Chez certains patients, les fonctions sacculaires et utriculaires ont également été évaluées en enregistrant les potentiels myogéniques évoqués vestibulaires cervicaux (cVEMP) sur les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et les potentiels myogéniques évoqués vestibulaires oculaires (oVEMP) sur les muscles obliques inférieurs, respectivement. Tous les patients répondaient aux critères de la Bárány Society pour une vestibulopathie bilatérale (21).

Tous les patients ont présenté des réponses réduites au test calorique. La somme des vitesses maximales de phase lente du nystagmus induit par l'épreuve calorique pour la stimulation par l'eau chaude et froide était de $1,1 \pm 1,16^\circ/\text{s}$ (moyenne \pm ET) pour l'oreille gauche et de $0,89 \pm 1,2^\circ/\text{s}$ pour l'oreille droite. Les gains moyens du VOR, mesurés par vHIT (Otometrics – Natus), étaient significativement réduits (canal horizontal droit : $0,34 \pm 0,28$; canal horizontal gauche : $0,28 \pm 0,2$). A noter que cinq patients ont présenté des gains vHIT supérieurs à 0,6 sur au moins un côté mais présentaient des résultats au test calorique significativement altérés (somme des vitesses maximales de pointe de la phase lente $< 6^\circ/\text{sec}$) des deux côtés.

Les données des patients atteints de BVD ont été comparées à celles de 61 sujets témoins (âge moyen : $48,7 \pm 18,2$ ans ; 41 femmes, 20 hommes). Tous les sujets témoins étaient exempts de troubles vestibulaires et neurologiques connus.

Acquisition de données

Chaque sujet a été invité à fixer alternativement deux cibles fixes situées à 30° de chaque côté d'un point médian, positionnées à 140 cm devant eux dans un environnement normalement éclairé. Les sujets ont été invités à effectuer un mouvement combiné de la tête et des yeux pour déplacer leur regard entre les cibles, imitant la vitesse de mouvement de la tête généralement utilisée pour vérifier la circulation avant de traverser une rue. Cette vitesse était autodéterminée par les sujets, reflétant un mouvement rapide naturel de la vie quotidienne. Bien que la vitesse ait été librement choisie, l'examineur a demandé aux sujets de changer de point de fixation environ toutes les secondes. Les sujets ont également été invités à éviter de cligner des yeux pendant le mouvement. Les données de vitesse de la tête et des yeux ont été enregistrées à l'aide de l'option d'enregistrement VOR du vHIT Otométrie – Système Natus. Après l'étalonnage du système, les données de mouvements de la tête et des yeux ont été enregistrées pendant 20 secondes à un taux d'échantillonnage de 247 images par seconde. Les données collectées ont ensuite été exportées pour analyse à l'aide d'un logiciel spécialement conçu par l'un des auteurs (CVN).

Analyse des données

Les figures 1A et 1B illustrent la position de l'œil, de la tête et du regard (somme des positions de l'œil et de la tête) pendant un enregistrement du vAGST de 20 secondes vers la droite chez un sujet normal et BVD, montrant la saccade oculaire suivie de la phase de contre-rotation et du délai de stabilisation du regard après les saccades correctives. Un algorithme de Savitzky-Golay (polynôme du troisième degré) a été utilisé pour identifier les points d'inflexion sur les tracés de vitesse de la tête et des yeux, marquant le début et la fin des saccades oculaires, des mouvements de la tête et des décalages du regard. Ces paramètres ont ensuite été utilisés pour déterminer les vitesses maximales des saccades et des mouvements de

la tête. Les saccades correctives ont été identifiées dans les 900 ms après le début du mouvement du regard, la dernière saccade identifiée définissant le délai de stabilisation du regard. En l'absence de saccade corrective, ce délai était défini par la fin du mouvement du regard.

Lors du mouvement combiné de la tête et des yeux, le regard atteint généralement la cible à la fin d'une saccade oculaire. Alors que la tête continue de bouger, les yeux effectuent une contre-rotation dans la direction opposée de la tête pour stabiliser le regard sur la cible. Nous avons défini une valeur de gain global comme le rapport entre la vitesse de l'œil et la vitesse de la tête pendant cette phase de contre-rotation. Cependant, tous les points correspondant à des vitesses opposées de l'œil et de la tête n'ont pas été inclus dans ce calcul. Plus précisément, les points pendant la phase où l'œil a accéléré dans la direction opposée pour correspondre à la vitesse de la tête ont été exclus (référence 2 sur la Figure 1C et D). Les points ont été conservés une fois que l'œil a atteint sa vitesse maximale dans cette direction et tant que la vitesse de la tête est restée supérieure à 50°/seconde, afin de minimiser l'impact d'une éventuelle poursuite oculaire dans le calcul du gain (référence 1 sur la Figure 1C et D). Les points où la vitesse de l'œil dépassait la vitesse de la tête ont été éliminés, car ils correspondaient à des saccades de rattrapage. Une régression linéaire de Theil-Sen appliquée aux points conservés a déterminé la valeur de gain global (référence 3 sur la Figure 1C et D).

Nous avons défini la vitesse de décrochage comme la vitesse maximale de la tête à laquelle la stabilisation du regard était possible (référence 6 dans la Figure 1C et D). Cette valeur a été établie sur la base du point de vitesse de la tête le plus élevé dans l'intervalle de confiance des données normatives de gain (moyenne \pm 2 écarts-types) et dans l'intervalle de prédiction d'une régression polynomiale du second degré des points retenus pour le calcul du gain global (référence 5 dans la Figure 1C et D).

La stabilisation n'étant pas obtenue à chaque déplacement du regard, un gain pré-décrochage a été calculé à l'aide de la régression linéaire de Theil-Sen sur les points où la vitesse de la tête était inférieure à la vitesse de décrochage. Un minimum de 10 points était nécessaire pour calculer ce gain, ce qui indique la régularité de la stabilisation du regard jusqu'à cette vitesse. Sa valeur diminue si la vitesse oculaire est fréquemment inférieure à la vitesse de la tête.

Le rapport de mouvement de la tête (Head Mover Ratio - HMR) a été défini comme la proportion de l'amplitude du mouvement de la tête dans le déplacement du regard, calculé comme la somme des mouvements des yeux et de la tête.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Statistica . Les comparaisons entre les patients présentant un déficit vestibulaire bilatéral (DVB) et les sujets témoins ont été réalisées à l'aide du test non paramétrique de Mann-Whitney.

Résultats

Le tableau 1 montre les résultats des paramètres vAGST chez les patients BVD et les témoins. Les gains pré-décrochages chez les patients BVD étaient de $0,9 \pm 0,12$ (droite) et $0,95 \pm 0,09$ (gauche), significativement inférieurs ($p < 0,01$) aux gains pré-décrochages des sujets témoins ($1,05 \pm 0,07$ droite, $1,04 \pm 0,06$ gauche). Un seul patient avec un gain vHIT $< 0,6$ pour les canaux horizontaux n'a pas eu de gain pré-décrochage plus élevé pendant vAGST . Il existe une amélioration significative entre les gains pré-décrochage pendant vAGST chez les patients BVD et les gains mesurés pendant les mouvements passifs au vHIT (Figure 2). Les points noirs représentent les gains chez les patients qui ont adopté une vitesse de tête

spontanée supérieure à 150°/sec, similaire aux vitesses induites pendant les mouvements vHIT passifs. Ces gains étaient significativement plus élevés (différence moyenne pour les vitesses de tête > 150°/sec : $0,59 \pm 0,32$) que les gains du réflexe vestibulo-oculaire horizontal (RVO) enregistrés pendant les mouvements passifs vHIT (droite = $0,34 \pm 0,28$; gauche = $0,28 \pm 0,2$). L'absence de corrélation ($r = 0,1$, $p > 0,05$) indique que les mesures vHIT et de déplacement du regard impliquent des mécanismes distincts. Les gains globaux chez les patients atteints de BVD pendant les mouvements actifs étaient de $0,78 \pm 0,2$ (droite) et de $0,83 \pm 0,2$ (gauche), significativement inférieurs ($p < 0,01$) à ceux des sujets témoins ($1,04 \pm 0,07$).

Les vitesses de décrochage droite et gauche chez les sujets BVD étaient respectivement de $133 \pm 50^\circ/\text{sec}$ et $142 \pm 72^\circ/\text{sec}$, significativement plus faibles ($p < 0,01$) que celles des sujets témoins ($295 \pm 69^\circ/\text{sec}$ et $266 \pm 65^\circ/\text{sec}$, respectivement) (Tableau 1). Il n'y avait pas de corrélation significative ($r_{\text{droite}} = 0,29$, $r_{\text{gauche}} = 0,22$, $p > 0,05$) entre les vitesses de décrochage chez les patients BVD et leurs gains en vHIT latéral.

La vitesse de décrochage était corrélée à la vitesse de tête adoptée spontanément par les sujets témoins ($r = 0,72$, $p < 0,05$) et la plupart des patients ($r = 0,51$, $p < 0,05$) (Figure 3). Les vitesses maximales de la tête étaient significativement réduites ($p < 0,01$) chez les patients (moyenne \pm ET : $186^\circ/\text{sec} \pm 79$ à droite et $185^\circ/\text{sec} \pm 86$ à gauche) par rapport aux sujets témoins ($289^\circ/\text{sec} \pm 81$ à droite et $268^\circ/\text{sec} \pm 64$ à gauche).

Les délais de stabilisation du regard étaient influencés par la vitesse de la tête, la vitesse des saccades et le besoin de saccades correctives pendant la phase de contre-rotation chez les patients atteints de BVD. Les délais droit et gauche étaient respectivement de 422 ± 109 ms et 404 ± 100 ms, significativement plus longs ($p\text{-droite} < 0,01$; $p\text{-gauche} = 0,02$) que chez les sujets témoins (respectivement 349 ± 102 ms et 358 ± 63 ms).

Les difficultés des patients BVD à stabiliser le regard pendant la phase de contre-rotation ont entraîné une réduction de l'amplitude des mouvements de la tête pendant les changements de regard, ce qui a entraîné une réduction significative ($p < 0,01$) du rapport de mouvement de la tête (HMR) chez les patients (HMR droit : $0,81 \pm 0,25$, HMR gauche : $0,77 \pm 0,23$) par rapport aux sujets témoins (HMR droit : $0,94 \pm 0,22$, HMR gauche : $1,03 \pm 0,83$). Les HMR étaient significativement corrélés aux vitesses maximales de la tête ($r_{\text{droite}} = 0,62$, $r_{\text{gauche}} = 0,66$) et aux vitesses de décrochage ($r_{\text{droite}} = 0,56$, $r_{\text{gauche}} = 0,45$).

En revanche, les vitesses et amplitudes maximales des saccades oculaires ne différaient pas significativement entre les deux groupes. Aucun des paramètres étudiés n'a montré de corrélation significative avec l'âge.

La figure 4 montre les relations entre les vitesses des yeux et de la tête pendant la phase de contre-rotation chez un sujet témoin (A), un patient BVD diagnostiqué avec CANVAS (B) et un patient atteint de BVD idiopathique lors du choix de leur propre vitesse de rotation de la tête (C) et lorsqu'on leur a demandé de tourner la tête le plus rapidement possible (D). Cela a entraîné une dégradation significative de la stabilisation du regard, avec un gain global de 0,68 pour les rotations vers la gauche (pour 1,08 avec la vitesse spontanée de la tête) et une grande variabilité des points à droite. Lorsque la vitesse de la tête pendant les changements de regard dépassait la vitesse de décrochage, la stabilisation du regard se détériorait, comme le montre la mesure du gain global. Cette altération a également été observée chez quatre patients BVD à qui on a demandé d'augmenter volontairement la vitesse de leur tête au-delà

de la vitesse choisie spontanément (figure 4D). Le cas illustré montre une réduction du gain pour la rotation du regard vers la gauche et une plus grande variabilité pour les mouvements vers la droite. La figure 4B montre une situation dans laquelle les vitesses spontanées de la tête dépassent les vitesses de décrochage, qui étaient limitées à environ 110°/sec. chez un patient CANVAS.

DISCUSSION

Nos résultats indiquent que les patients atteints de BVD adoptent spontanément une vitesse de tête lors des mouvements horizontaux qui améliore significativement la stabilisation du regard lors des mouvements actifs par rapport aux mouvements passifs, tel que mesuré par vHIT . Cette amélioration est démontrée par une différence moyenne de 0,6 entre le gain vHIT et le gain de déplacement du regard avant le décrochage pour des vitesses de tête similaires (Figure 2). Malgré l'amélioration de la stabilisation du regard, ces mécanismes restent moins efficaces chez les patients BVD par rapport aux sujets sains. Les gains globaux et avant le décrochage chez les patients BVD étaient significativement inférieurs à ceux des sujets témoins et étaient associés à des temps de stabilisation du regard plus longs. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer cette amélioration des performances lors des mouvements actifs de la tête chez les patients BVD (8, 15, 16, 17).

Chez les singes intacts, les neurones pause de position vestibulaire (Position Vestibular Pause Neurons - PVP) dans les noyaux vestibulaires sont les principaux interneurons du VOR. Environ 80 % de ces neurones reçoivent une forte entrée monosynaptique de l'appareil vestibulaire ipsilatéral et se projettent directement vers les motoneurons extraoculaires controlatéraux (22) . Ils se déchargent en fonction de la vitesse de l'œil et de la tête, mais cessent de s'activer pendant les saccades oculaires. Les figures 2b, 2c et 3 de la référence (10) montrent que l'activité des neurones PVP augmente pendant la phase de contre-rotation juste après leur pause pendant la saccade oculaire initiale des changements de regard chez les singes sains. Ces auteurs ont démontré que la transmission des informations sur la vitesse de la tête des afférences vestibulaires aux motoneurons extraoculaires par les neurones PVP est réduite d'environ 60 % pendant les changements de regard actifs par rapport au VOR pendant la rotation passive de tout le corps. Néanmoins, chez les humains sains et les singes intacts, l'efficacité de la stabilisation du regard augmente, avec des gains plus élevés et des latences plus courtes pendant les mouvements actifs de la tête par rapport aux mouvements passifs (4, 23, 24). Contrairement à la réduction de gain observée pour le VOR passif de la lumière à l'obscurité (23, 25), les performances de stabilisation du regard restent équivalentes dans ces deux conditions pour les déplacements actifs du regard (14). Cela a conduit à la proposition selon laquelle le VOR coopère avec les mécanismes de rétroaction et d'anticipation pendant la phase de stabilisation du regard des déplacements du regard chez les sujets intacts (8, 9, 14, 15, 16, 17). Des études antérieures suggèrent que les patients vestibulaires s'appuient principalement sur des mécanismes d'anticipation appris, plutôt que sur la proprioception, pour stabiliser le regard pendant les mouvements actifs de la tête (8, 9, 15, 16, 17). Certaines observations semblent contradictoires : alors que Dichgans rapporte l'absence de mouvement de contre-rotation chez les singes intacts lors du blocage de la tête, suggérant un rôle exclusif du VOR ou d'un déclencheur par anticipation (feedforward), un gain accru supplémentaire après une déafferentation cervicale soutient l'hypothèse de mouvements oculaires préprogrammés (PPEM) (14). Ainsi, les contributions exactes du VOR et du PPEM à la stabilisation du regard lors des mouvements actifs de la tête chez les êtres intacts restent à

clarifier. Un « modèle coopératif » (figure 5) émet l'hypothèse que le signal de copie d'efférence pilotant le PPEM est également utilisé pour prédire et annuler les mouvements oculaires que le VOR produirait en réponse aux mouvements planifiés de la tête (17). Cela empêcherait le VOR d'interférer avec le PPEM tout en lui permettant de compenser les mouvements inattendus de la tête. Ce modèle cherche à concilier les données expérimentales précédentes en suggérant que les PPEM, en combinaison avec le VOR, sont employés à la fois par les sujets sains et BVD lors des mouvements actifs de la tête.

Cependant, la dynamique de ce modèle doit être ajustée en fonction de l'état fonctionnel du système vestibulaire et de la vitesse de la tête. Si le PPEM remplace complètement le VOR pour toutes les vitesses de mouvements actifs de la tête chez les sujets sains, il ne devrait pas y avoir de différence entre les patients sains et les patients BVD lorsque l'estimateur du VOR a correctement intégré le déficit chronique du capteur vestibulaire. Nos résultats montrent cependant que les patients BVD stabilisent leur regard mais seulement à des vitesses inférieures à la vitesse de décrochage. Selon le « modèle coopératif », une vitesse oculaire insuffisante au-delà de la vitesse de décrochage pourrait résulter soit d'une difficulté à générer des PPEM à ces vitesses, soit d'une prédiction erronée du déficit du VOR, soit des deux. Si le patient était capable de produire des mouvements oculaires adéquats pendant la phase de contre-rotation avant son déficit vestibulaire, et étant donné que la genèse du PPEM est indépendante des capteurs vestibulaires, il n'y a aucune raison de supposer une incapacité à générer des PPEM pour des vitesses supérieures à la vitesse de décrochage. Au contraire, une sous-estimation du déficit du VOR pourrait conduire à une inhibition excessive de la vitesse oculaire pendant les mouvements actifs. Les différences observées chez nos patients BVD par rapport aux sujets contrôles pourraient donc résulter d'une erreur de prédiction sensorielle du déficit VOR. Cette erreur de prédiction diminuerait progressivement après l'apparition du déficit mais persisterait à des vitesses supérieures à la vitesse de décrochage. Un gain pré-décrochage proche de 1 résulterait probablement d'une meilleure prédiction de la fonction VOR dans la plage de vitesses inférieures à la vitesse de décrochage. Cependant, au vu des résultats des tests caloriques, il est peu probable que cette amélioration soit due à une meilleure efficacité du VOR à des vitesses plus faibles. Les paramètres de vitesse de décrochage et le gain pré-décrochage serviraient ainsi des indicateurs de la qualité de la prédiction sensorielle du déficit vestibulaire. L'utilisation de cibles visuelles fixes pourrait améliorer la prédiction. L'adaptation du modèle de prédiction du VOR à un déficit VOR se fait progressivement. Alors qu'elle prend plusieurs mois chez le singe, nos enregistrements non publiés de sujets présentant des déficits vestibulaires unilatéraux aigus montrent qu'une vitesse pré-décrochage supérieure à 100°/sec est atteinte en quelques semaines. Les études futures devraient évaluer l'effet de la rééducation sur la qualité de cette prédiction. La rééducation vestibulaire pourrait, en accélérant la tête, améliorer la prédiction sensorielle pour les vitesses supérieures à la vitesse de décrochage.

Une inadéquation répétée entre les prédictions sensorielles et les informations sensorielles actuelles, ainsi que les symptômes qu'elle induit, pourraient inciter le patient à réduire la vitesse de la tête pour obtenir une plus grande précision dans l'estimation du déficit VOR. La vitesse avant décrochage pourrait représenter cette vitesse optimale. De même, les mouvements de la tête chez les patients atteints de BVD peuvent contribuer à la fois à l'imprécision du ciblage et à l'inconfort, les amenant à réduire l'amplitude du mouvement de la tête et à augmenter l'excentricité oculaire lors des déplacements du regard (8), comme en témoigne la réduction du rapport de mouvement de la tête observé dans notre étude.

La figure 4b montre des vitesses spontanées de la tête (points verts atteignant jusqu'à 300°/sec) dépassant les vitesses de décrochage, autour de 110°/sec, chez un patient

CANVAS. Ce phénomène n'est pas observé chez les patients présentant des déficits labyrinthiques bilatéraux isolés et peut refléter un modèle interne inadéquat résultant d'un déficit d'apprentissage moteur. Le glissement rétinien à des vitesses de la tête dépassant la vitesse de décrochage ne semble pas limiter le mouvement spontané de la tête dans ce cas. Une cérébellopathie isolée ne compromet pas la stabilisation du regard pendant les déplacements du regard (16), mais combinée à une BVD pourrait compromettre la capacité à prédire les déficits de VOR et ainsi limiter la vitesse de la tête à la vitesse de décrochage. L'intégration des entrées vestibulaires avec des signaux d'auto-mouvement extravestibulaires dans le cervelet vestibulaire facilite le calcul de modèles d'auto-mouvement internes, permettant des mouvements coordonnés des yeux, de la tête et du corps en réponse aux changements de mouvement de la tête attendus et inattendus (26).

Chez le patient illustré (Figure 4D comparée à 4C), l'obligation de tourner la tête le plus rapidement possible dégrade les performances des deux côtés. Du côté gauche, les gains diminuent mais restent constants d'un enregistrement à l'autre, tandis qu'à droite, les gains sont plus variables, montrant une dispersion significative. Les gains VOR horizontaux pendant vHIT pour ce patient sont de 0,64 à droite et de 0,65 à gauche pour des vitesses de tête symétriques entre 200 et 300°/s. L'asymétrie observée provient de différences dans les capacités prédictives, qui sont médiatisées par des circuits neuronaux distincts pour chaque côté. Les informations vestibulaires sont intégrées aux signaux proprioceptifs dans le vermis antérieur et aux signaux visuels pour générer des modèles internes des mouvements de la tête et des yeux, assurant un regard stable (26). En l'absence d'entrée vestibulaire asymétrique, nous émettons l'hypothèse que l'asymétrie des capacités prédictives peut provenir de différences dans les entrées proprioceptives, la détection de glissement rétinien ou les circuits d'implémentation de modèles internes.

Le codage prédictif est actuellement une théorie de premier plan du traitement de l'information sensorielle. Helmholtz (1860) a été le premier à soutenir que les entrées sensorielles se combinent à nos attentes pour former le contenu de l'expérience consciente (27). Les modèles actuels suggèrent que la perception sensorielle repose sur des prédictions plutôt que sur des informations détaillées, et que notre expérience sensorielle construit une explication du monde (28). La tâche du cerveau est d'organiser les entrées selon les modèles les plus utiles, réduisant ainsi la charge de calcul en ignorant les entrées qui sont peu susceptibles d'avoir une valeur adaptative. Cela implique de créer des modèles probabilistes des causes des entrées sensorielles actuelles sur la base de connaissances antérieures. Ces nouveaux modèles suggèrent que les symptômes physiques, tels qu'ils sont vécus et exprimés par les patients, ne résultent pas directement d'informations dérivées de capteurs, mais d'une inadéquation entre celles-ci et une inférence basée sur des prédictions implicites dérivées de connaissances antérieures. Cela permet une compréhension plus nuancée de la relation entre les symptômes et les informations des capteurs périphériques, surmontant la distinction artificielle entre symptômes physiques « expliqués » et « inexpliqués » (29). Les symptômes peuvent ne pas provenir d'un dysfonctionnement du capteur mais d'une erreur de prédiction. L'évaluation des performances de prédiction sensorielle d'un sujet dans le contexte de symptômes vestibulaires est donc cruciale non seulement pour évaluer la compensation d'un déficit du capteur vestibulaire, mais aussi pour comprendre l'émergence de symptômes vestibulaires en l'absence de dysfonctionnement du capteur (19), comme dans les cas de migraines vestibulaires, de PPPD et de plaintes de vertige induites par l'anxiété (résultats préliminaires non publiés).

Dans la pratique quotidienne, le délai de stabilisation du regard est un paramètre rarement pris en compte dans l'évaluation des patients présentant des déficits vestibulaires. Dans l'étude de

Maurer sur six patients, le temps total d'acquisition d'une cible à 60° était, en moyenne, de 780 ± 60 ms, contre 467 ± 20 ms chez les témoins sains (8). Le temps moyen d'acquisition visuelle des cibles chez 31 pilotes de navette spatiale immédiatement après l'atterrissage était de 7 à 10 % supérieur aux valeurs d'avant vol (30). L'acuité visuelle et l'efficacité de la stabilisation du regard ont des exigences variables selon la tâche (31). Par exemple, l'acuité visuelle nécessaire pour tourner le regard pour vérifier la présence d'un véhicule venant en sens inverse avant de traverser une rue est nettement moins exigeante que celle requise pour lire un numéro de bus avec le même mouvement de tête. L'acuité visuelle maximale nécessite non seulement une image stable (glissement rétinien $< 4^\circ/\text{sec}$ (32)) mais aussi que l'image soit projetée sur la partie la plus sensible de la rétine pendant une durée suffisante. La perte d'efficacité du RVO ou un déphasage excessif éloigne l'image de la fovéa. Chaque saccade correctrice rapproche l'image de la fovéa, augmentant progressivement l'acuité visuelle (33). Les patients présentant des déficits vestibulaires bilatéraux peuvent avoir besoin de quatre saccades correctrices pour se concentrer sur une cible visuelle (Figure 1 de (25)). En conséquence, l'acuité visuelle complète n'est restaurée qu'après un délai, qui peut durer plusieurs centaines de millisecondes. Ce délai peut être plus handicapant que le glissement de l'image sur la rétine pendant les 100 ms de rotation de la tête. Pendant la phase de saccade des mouvements actifs, la perception visuelle est supprimée et restaurée pendant la phase de contre-rotation. Le temps maximal autorisé pour la stabilisation du regard dans les activités quotidiennes varie considérablement et peut être exigeant, comme lorsque l'on travaille avec deux écrans, que l'on conduit ou que l'on pratique un sport (31, 34). Nos patients atteints de BVD avaient des temps de stabilisation du regard significativement plus longs que les sujets témoins. Ce retard résultait de vitesses de tête plus lentes et de la présence de saccades de rattrapage (Figure 1B). Ce paramètre semble utile pour l'évaluation fonctionnelle des patients présentant des déficits vestibulaires. Les résultats préliminaires (non présentés ici) indiquent que tous ces paramètres peuvent être utilisés pour surveiller les progrès après un déficit vestibulaire unilatéral aigu.

Des études antérieures et nos résultats suggèrent que les questionnaires de qualité de vie et d'oscillopsie devraient faire la distinction entre les mouvements actifs prévisibles, passifs prévisibles et passifs imprévisibles. En effet, sauf dans les véhicules, de nombreux mouvements passifs mais répétitifs peuvent être anticipés (par exemple les mouvements oculaires qui anticipent les mouvements de la tête lors de la locomotion) (35).

En résumé, si la mesure du VOR en mouvement passif avec le vHIT est essentielle dans le processus de diagnostic étiologique, elle semble insuffisante pour une évaluation fonctionnelle complète des patients présentant un déficit vestibulaire. Les performances de stabilisation du regard sont améliorées lors des mouvements actifs de la tête, qui sont plus fréquents dans la vie quotidienne. Nous proposons un vAGST simple pour évaluer les performances de stabilisation du regard lors des mouvements actifs spontanés de la tête. Notre vAGST nécessite une coordination œil-tête active et répétitive, nous permettant d'étudier la capacité à développer des mouvements oculaires compensatoires prédictifs. Nos résultats montrent que cette efficacité varie en fonction de la vitesse de la tête chez les patients atteints de BVD. Malgré un gain drastiquement réduit dans le vHIT, nos patients atteints de BVD ont démontré la capacité de stabiliser leur regard pendant les mouvements actifs de la tête à des vitesses moyennes d'environ $130^\circ/\text{sec}$. Une seule valeur de gain n'est pas suffisante pour quantifier l'efficacité de la stabilisation du regard pendant les mouvements actifs chez les patients présentant un déficit vestibulaire. Nous proposons donc de quantifier les performances de stabilisation du regard en utilisant la vitesse de décrochage, deux valeurs de gain (gain pré-décrochage et gain global) et le délai de stabilisation du regard. La vitesse de

décrochage et le gain pré-décrochage ne sont pas corrélés aux gains mesurés par vHIT et ne constituent donc pas des mesures redondantes mais complémentaires reflétant des mécanismes physiologiques différents. Ce vAGST n'a pas pour objectif de fournir un diagnostic étiologique mais plutôt un diagnostic fonctionnel basé sur la capacité à développer des mouvements oculaires prédictifs qui compensent les déficits des capteurs vestibulaires. L'accès à des informations concernant la qualité des prédictions sensorielles du patient permet également de mieux comprendre les symptômes tels que les étourdissements et l'instabilité, même en l'absence de déficit des capteurs vestibulaires.

Remerciements

Nous remercions sincèrement le professeur Pierre Denise et Sylvie Heuschen pour leurs précieuses contributions et leur soutien tout au long de cette étude. Leur expertise et leur dévouement ont été essentiels à la réussite de ce travail.

Références

1. Bizzi E, Kalil RE, Tagliasco V. Coordination œil-tête chez les singes : preuve d'une organisation à motifs centraux. *Science*. 30 juillet 1971 ; 173(3995) : 452-4. doi : 10.1126/science.173.3995.452. PMID : 17770450.
2. Einhäuser W, Schumann F, Bardins S, Bartl K, Böning G, Schneider E, König P. Coordination œil-tête humaine dans l'exploration naturelle. *Réseau*. (2007) 18(3):267-97. est ce que je : 10.1080/09548980701671094. PMID : 17926195.
3. Guitton D, Douglas RM, Volle M. Coordination œil-tête chez le chat. *J Neurophysiol* . (1984) 52(6) : 1030-50. doi : 10.1152/jn.1984.52.6.1030. PMID: 6335170.
4. Della Santina CC, Cremer PD, Carey JP, Minor LB. La comparaison du test de poussée de la tête avec le test d'autorotation de la tête révèle que le réflexe vestibulo-oculaire est renforcé lors des mouvements volontaires de la tête. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. (2002) 128(9):1044-54. doi : 10.1001/archotol.128.9.1044. PMID : 12220209.
5. Chen PY, Jheng YC, Huang SE, Po-Hung Li L, Wei SH, Schubert MC, Kao CL. Acuité visuelle dynamique par déplacement du regard : un test fonctionnel de stabilité du regard qui distingue l'hypofonction vestibulaire unilatérale. *J Vestib Res*. (2021) 31(1):23-32. doi : 10.3233/VES-201506. PMID : 33325420 ; PMCID : PMC9249280.
6. Proudlock FA, Gottlob I. Physiologie et pathologie de la coordination œil-tête. *Prog Retin Eye Res*. (2007) 26(5):486-515. doi : 10.1016/j.preteyeres.2007.03.004. Publication en ligne du 14 avril 2007. PMID : 17548226.
7. Pelz J, Hayhoe M, Loeber R. La coordination des mouvements des yeux, de la tête et des mains dans une tâche naturelle. *Exp Brain Res*. (2001) 139(3):266-77. doi : 10.1007/s002210100745. PMID: 11545465.
8. Maurer C, Mergner T, Becker W, Jürgens R. Coordination œil-tête chez les humains atteints de troubles labyrinthiques. *Exp Brain Res*. (1998) 122(3):260-74. doi : 10.1007/s002210050514. PMID: 9808299.
9. Lehnen N, Büttner U, Glasauer S. Contrôle du regard sans tête chez les humains présentant une perte chronique de la fonction vestibulaire. *Ann NY Acad Sci*. (2009) 1164:409-12. doi : 10.1111/j.1749-6632.2009.03774.x. PMID: 19645939.
10. Roy JE, Cullen KE. Corrélats neurales pour la suppression du réflexe vestibulo-oculaire lors des déplacements volontaires du regard œil-tête. *Nat Neurosci* . (1998) 1(5):404-10. doi : 10.1038/1619. PMID: 10196531.
11. Guitton D, Volle M. Contrôle du regard chez l'homme : coordination œil-tête lors des mouvements d'orientation vers des cibles situées à l'intérieur et au-delà de la plage oculomotrice. *J Neurophysiol* . (1987) 58(3):427-59. doi : 10.1152/jn.1987.58.3.427. PMID: 3655876.
12. Cullen KE, Roy JE, Sylvestre PA. Le traitement du signal par les neurones des noyaux vestibulaires dépend de l'objectif comportemental actuel. *Ann NY Acad Sci*. (2001) 942:345-63. doi : 10.1111/j.1749-6632.2001.tb03759.x. PMID: 11710477.
13. Laurutis VP, Robinson DA. Le réflexe vestibulo-oculaire au cours des mouvements oculaires saccadés humains. *J Physiol*. (1986) 373:209-33. doi : 10.1113/jphysiol.1986.sp016043. PMID: 3489091; PMCID: PMC1182533.
14. Dichgans J, Bizzi E, Morasso P, Tagliasco V. Mécanismes sous-jacents à la récupération de la coordination œil-tête après labyrinthectomie bilatérale chez les singes. *Exp Brain Res* . (1973) 20; 18(5):548-62. doi : 10.1007/BF00234137. PMID: 4212157.

15. Kasai T, Zee DS. Coordination œil-tête chez les êtres humains atteints de troubles labyrinthiques. *Brain Res.* (1978) 7;144(1):123-41. doi : 10.1016/0006-8993(78)90439-0. PMID: 638756.
16. Sağlam M, Lehnen N. Stabilisation du regard dans la perte vestibulaire chronique et dans l'ataxie cérébelleuse : interactions des mécanismes de rétroaction sensorielle et de feedforward. *J Vestib Res.* (2014) 24(5-6):425-31. doi : 10.3233/VES-140538. PMID: 25564085.
17. Haggerty SE, King WM. L'interaction des mouvements oculaires préprogrammés avec le réflexe vestibulo-oculaire. *Système frontal Neurosci.* (2018) 9; 12:4. doi : 10.3389/fnsys.2018.00004. PMID: 29593506; PMCID: PMC5855878.
18. Henningsen P, Gündel H, Kop WJ, Löwe B, Martin A, Rief W, Rosmalen JGM, Schröder A, van der Feltz-Cornelis C, Van den Bergh O ; Groupe EURONET-SOMA. Symptômes physiques persistants comme dérégulation perceptuelle : un modèle neuropsychocomportemental et ses implications cliniques. *Psychosoma Med.* (2018) 80(5):422-431. est ce que je : 10.1097/PSY.0000000000000588. PMID : 29621046.
19. Schröder L, von Werder D, Ramaioli C, Wachtler T, Henningsen P, Glasauer S, Lehnen N. Le regard instable dans les vertiges fonctionnels : une contribution à la compréhension de la physiopathologie des troubles fonctionnels. *Front Neurosci.* (2021) 20;15:685590 . doi : 10.3389/fnins.2021.685590. PMID: 34354560; PMCID: PMC8330597
20. Bottemanne H, Longuet Y, Gauld C. L'esprit prédictif : une introduction à la théorie bayésienne du cerveau. *Encéphale.* (2022) 48(4):436-444. doi : 10.1016/j.encep.2021.09.011. Publication en ligne du 7 janvier 2022. PMID : 35012898.
21. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM, Della Santina CC, Kingma H. Vestibulopathie bilatérale : critères diagnostiques Document de consensus du comité de classification de la société Bárány. *J Vestib Rés.* (2017) 27(4):177-189. est ce que je : 10.3233/VES-170619. Erratum dans : *J Vestib Res.* 2023;33(1):87. est ce que je : 10.3233/VES-229002. PMID : 29081426 ; PMCID : PMC9249284.
22. Scudder CA, Fuchs AF. Identification physiologique et comportementale des neurones du noyau vestibulaire qui assurent la médiation du réflexe vestibulo-oculaire horizontal chez les macaques rhésus entraînés. *J Neurophysiol.* (1992) 68(1):244-64. doi : 10.1152/jn.1992.68.1.244. PMID : 1517823
23. Collewijn H, Martins AJ, Steinman RM. Mouvements oculaires compensatoires lors des mouvements actifs et passifs de la tête : adaptation rapide aux changements de grossissement visuel. *J Physiol.* (1983) 340:259-86. doi : 10.1113/jphysiol.1983.sp014762. PMID: 6604152; PMCID: PMC1199209.
24. Hoshowsky B, Tomlinson D, Nedzelski J. Le gain du réflexe vestibulo-oculaire horizontal lors des mouvements actifs et passifs de la tête à haute fréquence. *Laryngoscope.* (1994) 104(2):140-5. doi : 10.1288/00005537-199402000-00004. PMID : 8302115.
25. Van Nechel C, Bostan A, Duquesne U, Hautefort C, Toupet M. L'entrée visuelle est le principal déclencheur et déterminant paramétrique des saccades de rattrapage lors du test d'impulsion de la tête en vidéo dans la perte vestibulaire bilatérale. *Front Neurol.* (2019) 4;9:1138 . doi : 10.3389/fneur.2018.01138. PMID: 30662427; PMCID: PMC6328459.
26. Cullen KE. Modèles internes d'auto-mouvement : calculs neuronaux par le cervelet vestibulaire. *Trends Neurosci.* (2023) 46(11):986-1002. doi :

- 10.1016/j.tins.2023.08.009. Publication en ligne du 20 septembre 2023. PMID : 37739815 ; PMCID : PMC10591839.
27. Wade NJ. Hermann von Helmholtz (1821-1894). Perception. (1994) 23(9):981-9. doi : 10.1068/p230981. PMID: 7899051.
 28. Klingner CM, Axer H, Brodoehl S, Witte OW. Vertige et traitement des informations vestibulaires : une revue dans le contexte du codage prédictif. Neurosci Biobehav Rev. (2016) 71:379-387. doi : 10.1016/j.neubiorev.2016.09.009. Publication en ligne du 14 septembre 2016. PMID : 27639447.
 29. Van den Bergh O, Witthöft M, Petersen S, Brown RJ. Les symptômes et le corps : faire le saut inférentiel. Neurosci Biobehav Rev. (2017) 74(Pt A):185-203. doi : 10.1016/j.neubiorev.2017.01.015. Publication en ligne du 17 janvier 2017. PMID : 28108416.
 30. Reschke MF, Kolev OI, Clément G. Coordination œil-tête chez 31 astronautes de la navette spatiale lors de l'acquisition de cibles visuelles. Sci Rep. (2017) 27;7(1):14283. doi : 10.1038/s41598-017-14752-8. PMID: 29079792; PMCID: PMC5660216.
 31. Land MF. Mouvements oculaires et contrôle des actions dans la vie quotidienne. Prog Retin Eye Res. (2006) 25(3):296-324. doi : 10.1016/j.preteyeres.2006.01.002. Publication en ligne du 3 mars 2006. PMID : 16516530.
 32. Dell'Osso LF. Mouvements oculaires, acuité visuelle et constance spatiale. Acta Neurol Belg. (1991) 91(2):105-13. PMID: 2063645.
 33. Trinidad-Ruiz G, Rey-Martinez J, Batuecas-Caletrio A, Matíño -Soler E, Perez-Fernandez N. Performance visuelle et perception comme cible des stratégies saccadiques chez les patients présentant une perte vestibulaire unilatérale. Oreille Entendre . (2018) 39(6) : 1176-1186. doi : 10.1097/AUD.0000000000000576. PMID: 29578887.
 34. Epelboim J. Regard et stabilité de l'image rétinienne dans deux types de tâches de recherche séquentielle. Vision Res. (1998) 38(23):3773-84. doi : 10.1016/s0042-6989(97)00450-1. PMID: 9893806 .
 35. Straka H, Lambert FM, Simmers J. Rôle de la copie d'efférence locomotrice dans la stabilisation du regard des vertébrés. Front Neural Circuits. (2022) 9;16:1040070 . doi : 10.3389/fncir.2022.1040070. PMID: 36569798; PMCID: PMC9780284.

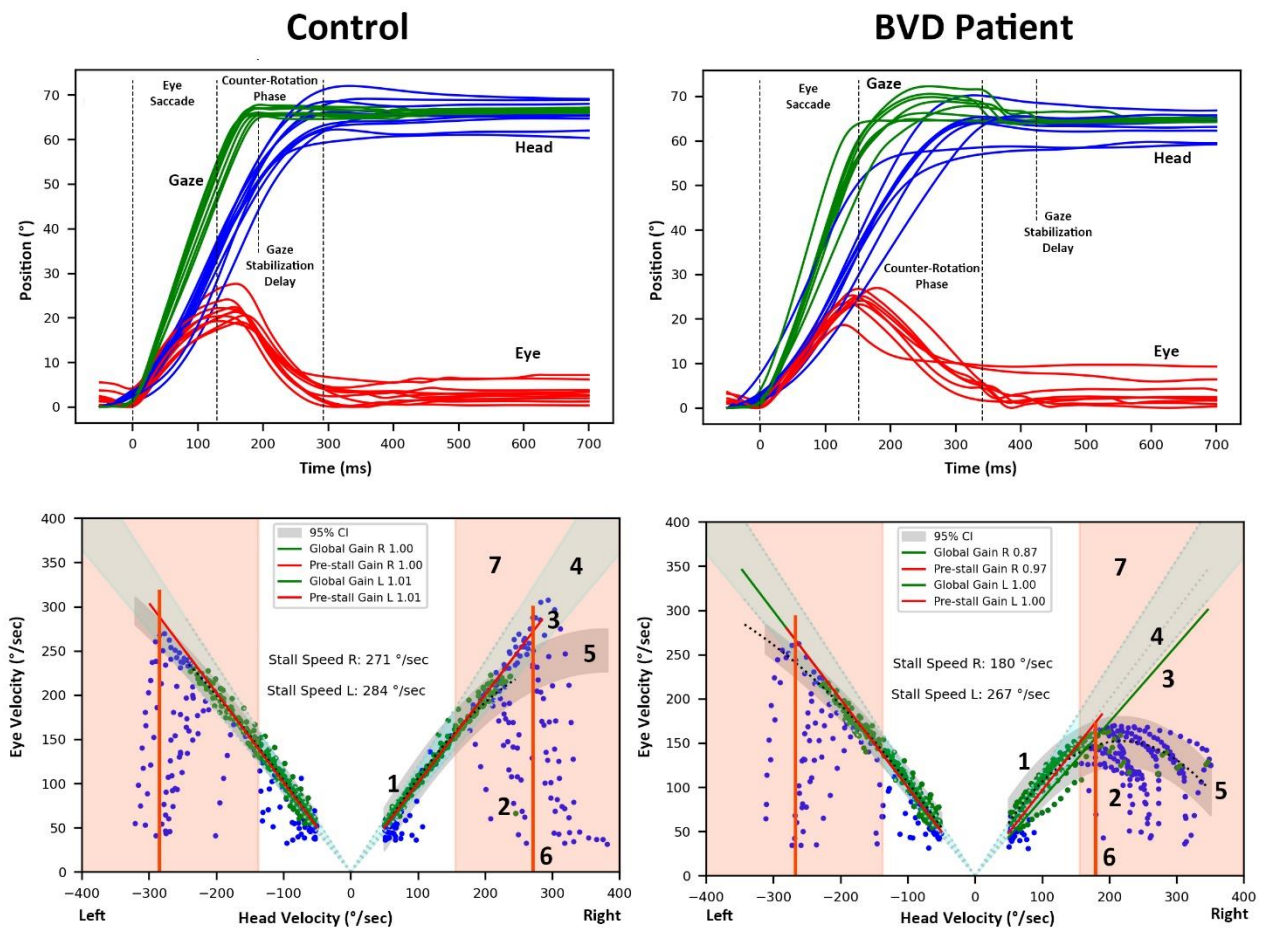


Figure 1. A. Enregistrements de saccades du regard vers la droite sans tête provoquées par des pas cibles de 60° chez un sujet normal. L'œil effectue une saccade initiale d'environ 20 à 30° , suivie d'une contre-rotation dans la direction opposée du mouvement de la tête, stabilisant ainsi le regard. La fin de la saccade corrective finale marque le délai de stabilisation du regard. B. Enregistrement similaire chez un patient BVD avec vAGST asymétrique, normal du côté gauche, malgré un déficit calorique bilatéral profond.

C et D. Analyse des vitesses de l'œil et de la tête (degrés/seconde) lors d'un déplacement du regard chez le même témoin (C) et le même patient BVD (D) 1. Les points verts représentent les données utilisées pour estimer le gain global et le gain avant décrochage. Le gain avant décrochage est calculé sur des points inférieurs à la vitesse de décrochage (6). 2. Les points bleus, qui sont exclus, reflètent principalement la phase d'accélération de l'œil alors qu'il tente d'égaliser la vitesse de la tête. 3. La régression linéaire de Theil-Sen appliquée aux points sélectionnés définit le gain pendant la phase de stabilisation du regard du déplacement du regard. 4. La zone des limites de gain normales est indiquée par un intervalle de confiance à 95 %. 5. La régression polynomiale des points sélectionnés, ainsi que l'intervalle de prédiction (zone grise), illustrent la relation entre les données. 6. La vitesse de décrochage pour les déplacements du regard vers la droite est identifiée en fonction du point de vitesse de tête le plus élevé à l'intersection de l'intervalle de confiance du gain (point 4) et de l'intervalle de prédiction (5). Les points de données où les vitesses de la tête sont inférieures à 50° /seconde ou les vitesses des yeux sont inférieures à 30° /seconde sont exclus. 7. La zone des limites normales du délai de stabilisation du regard est indiquée par un intervalle de confiance à 95 %.

A

B

C

D

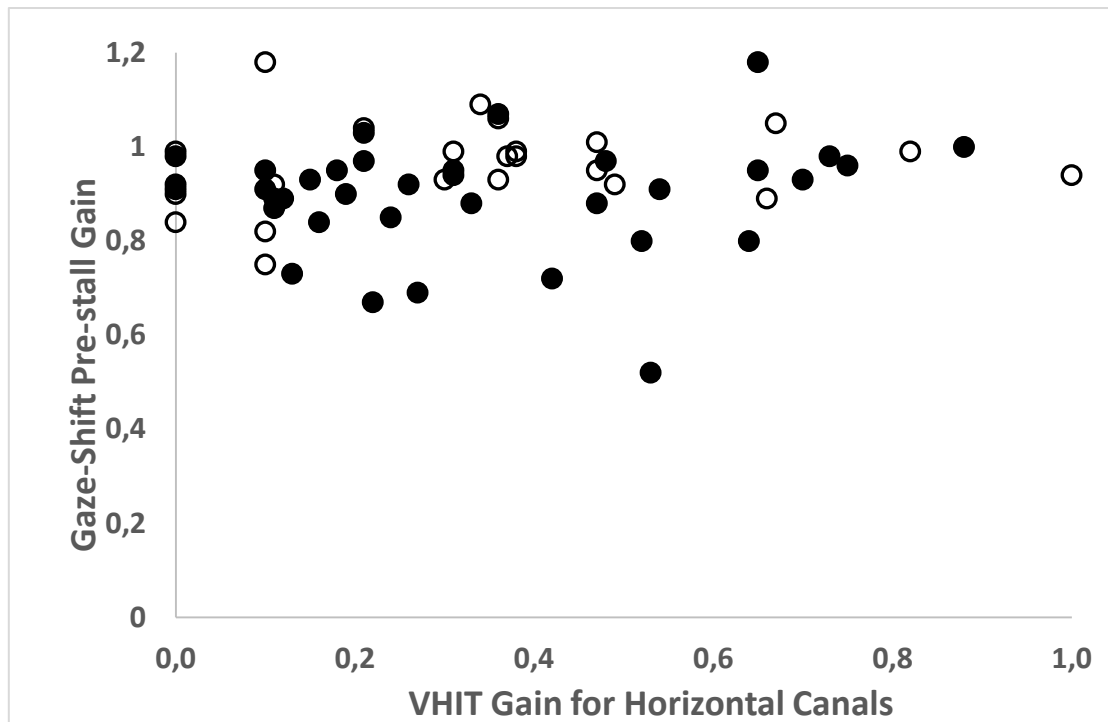


Figure 2. Comparaison des gains droits et gauches mesurés par vHIT des canaux horizontaux et des gains avant décrochage pendant le Gaze-Shift chez les patients BVD (n = 38). Les points noirs pleins représentent les patients dont la vitesse spontanée de la tête pendant le Gaze-Shift se situe dans la plage de vitesse utilisée pour vHIT (> 150°/seconde). Les points blancs représentent les patients dont la vitesse spontanée de la tête est < 150°/sec. Les gains mesurés pendant le Gaze-Shift sont significativement plus élevés que ceux du vHIT, même à des vitesses de tête comparables. Remarque : les patients BVD avec des gains > 0,6 présentent un déficit profond aux tests caloriques.

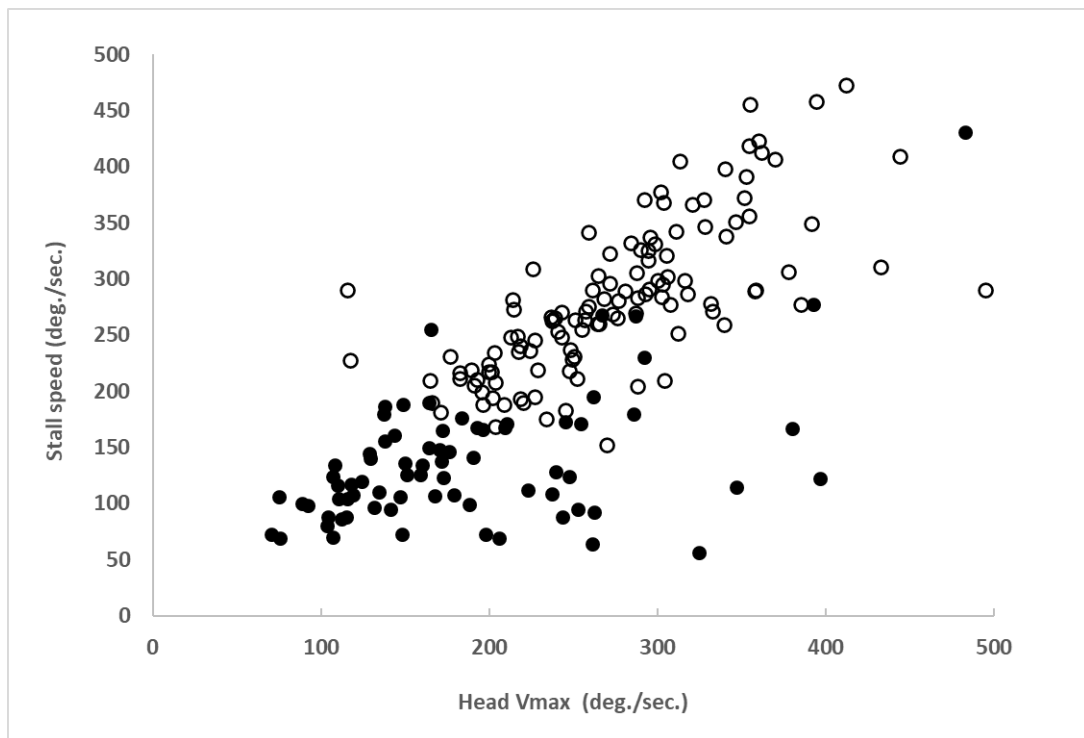


Figure 3. Corrélation entre la vitesse spontanée de la tête pendant le déplacement du regard et la vitesse de décrochage chez 38 patients atteints de BVD (points noirs pleins, $r = 0,51$, $p < 0,05$) et 61 sujets témoins (points blancs, $r = 0,72$, $p < 0,05$).

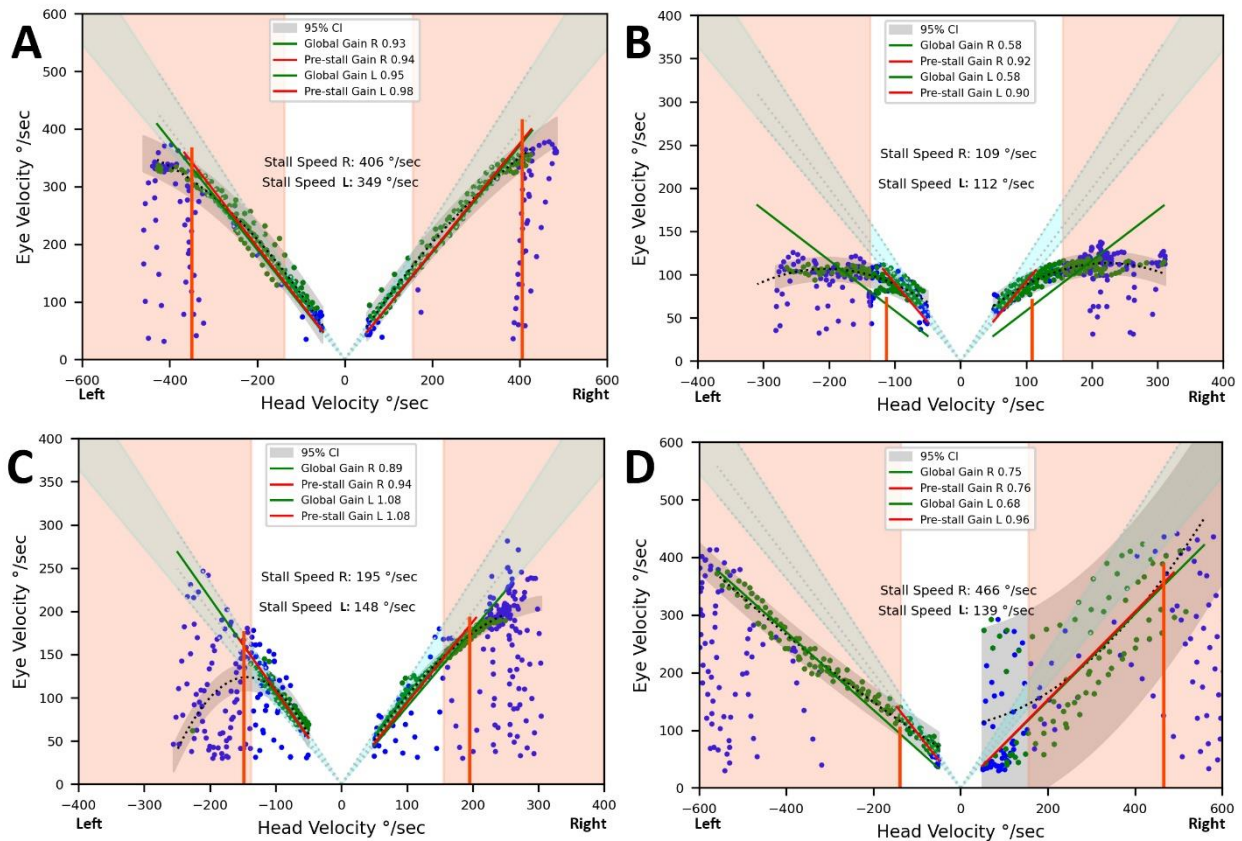


Figure 4. Vitesses oculaires et de la tête (degrés/seconde) pendant la phase de contre-rotation. Les lignes verticales représentent les vitesses de décrochage. Les zones gris clair indiquent la plage normale pour les gains globaux et les vitesses de décrochage. La zone gris foncé représente l'intervalle de prédiction de la régression appliquée aux points de données acquis. A. Sujet témoin. B. Résultats d'un patient diagnostiqué avec CANVAS, montrant des vitesses de tête limitant la stabilisation du regard à 109°/seconde à droite et 112°/seconde à gauche. C. Résultats d'un patient atteint de déficit vestibulaire bilatéral (BVD) définissant sa propre vitesse de rotation de la tête. La stabilisation du regard a été obtenue jusqu'à 148°/seconde à gauche (gain avant décrochage et gain global = 1,08) et 195°/seconde à droite (gain avant décrochage = 0,94, gain global = 0,89). D. Même patient que dans C, mais avec pour instruction de tourner la tête le plus rapidement possible. Cela a entraîné une dégradation significative de la stabilisation du regard avec un gain global de 0,68 pour les

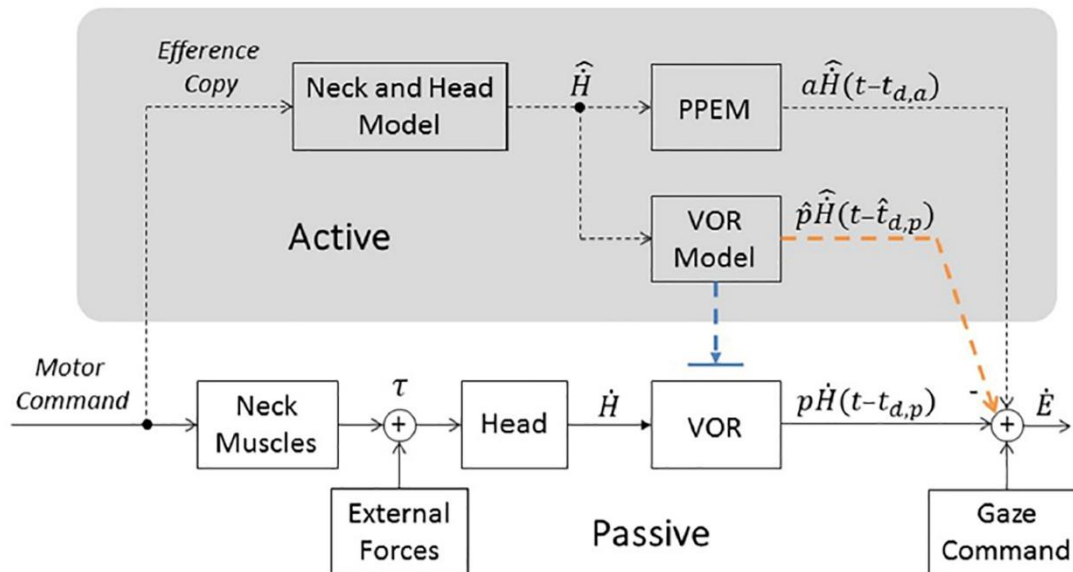


Figure 5. Modèle de stabilisation du regard de Haggerty et al. (17). La partie inférieure représente les voies traditionnelles (c.-à-d. le VOR et la commande du regard). La partie supérieure (en gris, étiquetée « Active ») comprend une voie qui estime la vitesse de la tête (« Neck and Head Model ») et les mouvements oculaires préprogrammés nécessaires (« PPEM ») et deux voies alternatives qui interagissent avec le VOR. Le modèle de suppression, en bleu, qui désactive le VOR et le modèle coopératif, en orange, qui estime la réponse du VOR (« VOR Model ») et la soustrait du mouvement oculaire total. \dot{H} = vitesse de la tête, p = gain passif, $t_{d,p}$ = délai passif associé à la voie VOR, \dot{E} = vitesse oculaire, \hat{H} = prédiction de la vitesse de la tête, a = gain du PPEM, \hat{p} = estimation du gain VOR passif, $\hat{t}_{d,p}$ = estimation du délai passif.

	Contrôles		Patients		Test de Mann-Withney
	Moyenne (écart-type)	Médian	Moyenne (écart-type)	Médian	p
Âge	48,7 (18,2)	47,7	57,9 (15,7)	62,2	0,011
Retard du regard stable à droite (ms.)	359 (102)	354	422 (109)	398	< 0,01
Retard du regard stable à gauche (ms.)	358 (63)	350	404 (100)	387	0,021
Amplitude du regard droit (deg .)	61 (15)	62	53 (6)	53	< 0,01
Amplitude du regard gauche (deg .)	59 (18)	59	47 (7)	48	< 0,01
Amplitude de la saccade droite (deg .)	23 (7)	23	23 (7)	23	ns .
gauche (deg .)	22 (6)	21	21 (5)	20	ns .
Vitesse de la saccade droite (deg./sec.)	372 (87)	353	363 (78)	360	ns .
Vitesse de la saccade gauche (deg./sec.)	364 (79)	344	380 (94)	356	ns .
Droit au gain global	1,04 (0,07)	1,04	0,78 (0,20)	0,88	< 0,01
Gain global à gauche	1,04 (0,07)	1,03	0,83 (0,21)	0,89	< 0,01
Gain avant décrochage à droite	1,05 (0,07)	1,04	0,90 (0,12)	0,92	< 0,01
Gain avant décrochage gauche	1,04 (0,06)	1,03	0,95 (0,09)	0,95	< 0,01
Vitesse de la tête droite (deg./sec.)	289 (81)	281	186 (79)	170	< 0,01
Vitesse de la tête vers la gauche (deg./sec.)	268 (64)	265	185 (86)	155	< 0,01
Vitesse de décrochage à droite (deg./sec.)	295 (69)	286	133 (50)	124	< 0,01
Vitesse de décrochage à gauche (deg./sec.)	266 (65)	263	142 (69)	124	< 0,01

de déplacement de la tête à droite	0,94 (0,22)	0,96	0,81 (0,25)	0,81	< 0,01
Rapport de déplacement de la tête à gauche	1,03 (0,84)	0,91	0,77 (0,23)	0,75	< 0,01

Tableau 1. Analyse comparative des paramètres étudiés chez les patients atteints de BVD et les sujets témoins