Rev. Neurol. (Paris), 1995, *151*, 8-9, 457-465. © *Masson, Paris, 1995.*

BASES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DE LA VISION RÉSIDUELLE APRÈS LÉSION DE L'AIRE VISUELLE PRIMAIRE

Contribution de l'approche électrophysiologique chez le singe

P. GIRARD

Cerveau et vision, INSERM U371, Bron.

RÉSUMÉ

L'article présente différents travaux dont le but est de comprendre quelles sont les structures du cerveau responsables de la vision résiduelle observée après une lésion de l'aire visuelle primaire. Une description de ce phénomène chez l'homme et chez le singe est d'abord donnée. Des résultats récents sont ensuite décrits. Ils indiquent que les facultés de vision résiduelle sont sous-tendues par la voie dorso-pariétale de traitement de l'information visuelle. La voie ventro-inférotemporale est rendue inactive par un blocage ou une lésion de l'aire visuelle primaire.

Anatomic and physiologic basis of residual vision after damage to the primary visual area.

P. GIRARD. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1995, *151* : 8-9, 457-465.

SUMMARY

This paper presents several studies aimed at determining which brain structures are responsible for residual vision observed after a lesion of the primary visual area. A description of this phenomenon in man and in monkeys is first provided. Recent results are then described that indicate that residual vision is mediated by the dorso-parietal pathway of visual information transfer. The ventro-inferotemporal pathway is inactivated by a block or a lesion of the primary visual cortex.

MISE EN ÉVIDENCE DE LA VISION RÉSIDUELLE ET DU BLINDSIGHT

L'étude des conséquences fonctionnelles des lésions du cerveau est une méthode fondamentale pour comprendre le rôle de chacune de ses régions. Les premières études de lésions de l'aire visuelle primaire chez les primates (aire 17 ou V1) en fournissent une démonstration frappante. Un sujet (homme ou singe) porteur d'une telle lésion est atteint de cécité, la partie aveugle du champ visuel correspondant au cortex lésé étant appelée scotome. Cette cécité est complète et irréversible. Les célèbres travaux de Inouye (1909) et Holmes (1918) chez l'homme ont permis les premières cartographies de la représentation du champ visuel dans V1 ; ces auteurs faisaient une corrélation entre la localisation de petits scotomes et la pénétration focalisée de projectiles au niveau occipital. Munk (1881), Marquis (1935) et Klüver (1942) observant que les singes devenaient aveugles à la suite de lésions chirurgicales de V1, établissaient le rôle essentiel de cette aire pour la vision. Ces résultats ont conféré à V1 un statut de structure indispensable qui a constitué un véritable dogme jusqu'aux années soixante. Quelques auteurs comme Poppelreuter (1917) et Riddoch (1917) avaient décrit des sujets humains capables de percevoir le mouvement de stimuli visuels après une lésion du lobe occipital. Cependant, ils n'empêchèrent pas la mise en place du dogme car ils ne fournissaient pas de preuves anatomiques de la lésion totale du cortex visuel primaire.

Le rôle primordial de l'aire V1 dans la vision a d'abord été remis en cause chez l'animal (Nous nous bornerons ici au travaux chez les primates ; pour d'autres espèces voir Bullier *et al.*, 1994). Les progrès en chirurgie et de meilleures méthodes d'analyse comportementale furent à l'origine de ce bouleversement. Il s'est avéré que, dans les travaux antérieurs, les lésions expérimentales chez le singe s'étendaient souvent au-delà de l'aire V1 (exemple dans Weiskrantz, 1972). On sait maintenant que des singes porteurs d'une lésion limitée de V1 sont en fait capables de détecter un stimulus visuel présenté dans le scotome (Weiskrantz, 1963 ; Cowey et Weiskrantz, 1963 ; Pasik et Pasik,

Tirés à part : P. GIRARD, Cerveau et Vision, INSERM U371, 18, avenue du Doyen Lepine, 69500 Bron.

1982 ; Humphrey et Weiskrantz, 1967 ; Humphrey, 1974). Une confirmation de ces résultats est venue à la suite de la mise au point de techniques de contrôle ou d'enregistrement des mouvements des yeux permettant de déceler une saccade en direction d'un stimulus situé dans le scotome (Weiskrantz *et al.*, 1977 ; Mohler et Wurtz, 1977). Les singes peuvent également faire des choix comportementaux en se basant sur certains attributs de ce stimulus comme l'orientation (Pasik et Pasik, 1982), la direction (Keating, 1980), la forme (Dineen et Keating, 1981) ou la couleur (Schilder *et al.*, 1972 ; Keating, 1979). Ces résultats sont mis en évidence par des méthodes dites de choix forcé, appelées ainsi car l'animal doit faire un choix (au moyen d'une saccade oculaire, en appuyant sur un bouton ou en se saisissant de l'objet à discriminer) entre plusieurs stimuli pour obtenir une récompense.

De tels résultats ont amené à tester les sujets humains porteurs de lésions avec des méthodes plus fines qu'une simple périmètrie du champ visuel. Le choix forcé permet de révéler des facultés visuelles résiduelles proches de celles du singe. Cette méthode consiste à demander au sujet de deviner (car il n'est pas conscient de sa perception) où apparaît un stimulus présenté dans le scotome. Les sujets testés dans de telles conditions peuvent effectuer des pointés ou des saccades assez précis vers le stimulus apparaissant dans leur scotome, alors qu'ils pensent n'agir qu'au hasard (Pöppel *et al.*, 1973 ; Weiskrantz *et al.*, 1974 ; Pérenin et Jeannerod, 1975). La méthode de choix forcé permet aussi de montrer que la reconnaissance de certains aspects des stimuli visuels peut être préservée. Parmi ces facultés, c'est surtout la détection du mouvement qui est la mieux préservée. Des études détaillées (Barbur *et al.*, 1980 ; Magnussen et Mathiesen, 1989 ; Pérenin, 1991 ; Mestre *et al.*, 1992) montrent que des sujets peuvent détecter la présence de mouvement, identifier sa direction, discriminer entre deux vitesses différentes. La sensibilité résiduelle au mouvement permet une analyse du flux optique et certains sujets peuvent de ce fait se déplacer en évitant les obstacles de leur environnement (Ceccaldi *et al.*,1992).

D'autres études ont mis en évidence la possibilité de discrimination de l'orientation des stimuli et de leur couleur (Weiskrantz, 1986 ; Blythe *et al.*, 1987 ; Stoerig et Cowey, 1992). A la différence de celle du mouvement, la sensibilité à la couleur n'est pas retrouvée systématiquement (Pérenin *et al.*, 1980 ; Barbur *et al.*, 1980 ; Blythe *et al.*, 1987). De plus, alors que la perception du mouvement peut s'effectuer avec des performances comparables à celles d'un sujet intact, les courbes de sensibilité spectrale montrent que les seuils de discrimination des différentes longueurs d'onde sont fortement augmentés (Stoerig et Cowey, 1992).

L'ensemble de ces phénomènes a été dénommé « blindsight » par Weiskrantz, lorsque les sujets déclarent n'avoir aucune conscience d'une sensibilité visuelle dans leur scotome. Il faut cependant souligner que certains sujets rapportent verbalement des sensations lumineuses plus ou moins précises ; il convient pour ces cas de parler plutôt de vision résiduelle. Chez l'animal, qui ne peut nous communiquer ses sensations, nous parlerons également par prudence de vision résiduelle. La frontière entre blindsight et vision résiduelle n'est pas toujours très marquée. Ainsi, certains sujets éprouvent la sensation d'un mouvement alors qu'ils ne perçoivent pas les attributs du stimulus qui bouge ni dans quelle direction il se dirige. En revanche, ils n'éprouvent généralement aucune sensation à la présentation du même stimulus apparaissant à une position fixe. Enfin un même stimulus peut donner lieu à des performances de type blindsight à une intensité lumineuse donnée ; si on augmente l'intensité, la vision résiduelle peut se manifester (Barbur *et al.*, 1980).

BASES ANATOMIQUES DU BLINDSIGHT ET DE LA VISION RÉSIDUELLE

D'où peut donc provenir cette préservation de facultés visuelles ? Le dogme selon lequel V1 serait indispensable à la vision était étayé par un schéma anatomique simple, spécifiant chez les primates que l'aire V1 est un goulot d'étranglement par lequel passent toutes les connexions en provenance des territoires sous-corticaux avant de se redistribuer aux autres aires visuelles corticales, les aires extrastriées (d'après Polyak, 1957 ; Wilson et Gragg, 1967 ; Van Essen, 1979).

Grâce à des méthodes de traçage anatomique plus précises, des projections directes du thalamus sur les aires extrastriées ont été mises en évidence chez le singe. Ce sont d'abord les projections directes du corps géniculé latéral (CGL) (Yukie et Iwaï, 1981 ; Benevento et Yoshida, 1981 ; Fries, 1981 ; Bullier et Kennedy, 1983) qui sont issues de régions spécifiques de ce noyau thalamique. De même, des projections provenant des subdivisions inférieures et latérales du pulvinar (Benevento et Rezak, 1976 ; Standage et Benevento, 1983) atteignent directement les aires extrastriées.

La question qui nous intéresse est de savoir quelles sont les structures responsables des capacités de vision résiduelle après une lésion de V1. Est-ce que les aires extrastriées qui reçoivent des projections directes des territoires sous-corticaux peuvent en être le support ? Nous aborderons cette question tout d'abord chez l'homme puis chez le singe.

Chez l'homme, la question est toujours âprement débattue. Tout d'abord, il convient de préciser que l'existence de connexions sous-corticales sur les aires extrastriées n'a pas encore pu être testée. La plupart des études de sujets porteurs de lésion du lobe occipital (a fortiori les plus anciennes) manquent de supports anatomiques précis. Or, les variations inter-individuelles de la cytoarchitectonie de l'aire 17 chez l'homme (Stensaas *et al.*, 1974), de sa vascularisation (Smith et Richardson, 1966) et l'étiologie multiple des lésions (traumatisme, accident vasculaire ; par

ex. Pessin *et al.*, 1987) expliquent que les facultés post-lésionnelles varient beaucoup d'un sujet à l'autre (Weiskrantz, 1980). Ainsi Blythe *et al.* (1987) n'observent pas de corrélation entre l'étendue des lésions observées au scanner et la sévérité des déficits. Il n'existe pas à ce jour d'étude post-mortem détaillée visant à corréler les performances de la vision résiduelle avec l'anatomie. De ce fait, des auteurs expliquent les phénomènes de blindsight ou de vision résiduelle par la présence d'îlots fonctionnels de l'aire V1 qui subsistent après une lésion (Campion *et al.*, 1983 ; Fendrich *et al.*, 1992). Les patients pourraient utiliser ces îlots pour leur vision résiduelle, notamment en mettant en œuvre des stratégies de mouvements oculaires adaptées (Meinberg *et al.*, 1980). Celesia *et al.* (1991) montrent que la tomographie par émission de positons (TEP) peut mettre en évidence des îlots fonctionnels de l'aire V1 chez des sujets qui présentent une vision résiduelle et pas chez ceux qui sont complètement aveugles. Il faut souligner le fait que les différents sujets de cette étude n'ont pas été testés pour mettre en évidence le blindsight par choix forcé.

La persistance de régions intactes de l'aire V1 n'explique pas tous les cas. Ainsi, il existe des cas de blindsight pour lesquels des contrôles, soit par IRM à haute résolution (Stoerig, 1993) soit par notes précises du chirurgien (Weiskrantz, 1986), excluent la présence de tissu fonctionnel de V1. Il conviendrait donc désormais (Celesia *et al.*, 1991) de pratiquer systématiquement des méthodes d'investigation tels la TEP et la résonance magnétique fonctionnelle afin d'exclure les sujets conservant une partie de V1 intacte et qui correspond à la région du scotome. Ainsi la TEP a permis récemment (Barbur *et al.*, 1993) de mettre en évidence un sujet présentant une vision résiduelle sans participation de l'aire V1.

Des travaux effectués sur des sujets humains ayant subi une hémisphérectomie semblent indiquer que le cortex est nécessaire au maintien d'une vision résiduelle. En effet, la qualité de la vision résiduelle est dans ce cas bien inférieure à celle observée après une lésion restreinte au lobe occipital (Pérenin et Jeannerod, 1978 ; Ptito *et al.*, 1987, 1991 ; Pérenin, 1991). Ainsi les pointés vers des stimuli présentés dans le scotome sont moins précis. D'autre part, la discrimination de la direction d'un mouvement n'est plus possible. Ces résultats suggèrent que le support principal de la vision résiduelle et du blindsight doit être cherché dans les aires visuelles corticales autres que V1 (extrastriées).

Chez l'animal, on a l'avantage de pouvoir répondre à la question du support de la vision résiduelle par des enregistrements électrophysiologiques après lésion de V1. De même que chez l'homme, les structures sous-corticales ne semblent pas suffisantes. En effet, chez le singe, des auteurs ont établi que l'envahissement progressif des aires extrastriées par une lésion détériore la possibilité d'effectuer une saccade vers une cible visuelle (Tusa *et al.*, 1986). Nous présentons dans la section suivante les principaux travaux ayant trait à l'étude électrophysiologique de la vision résiduelle dans les aires extrastriées du singe macaque.

ÉTUDE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE DE LA VISION RÉSIDUELLE

Présentation des aires visuelles

À l'heure actuelle, au moins une vingtaine d'aires visuelles sont recensées dans le cortex cérébral du singe macaque. La figure 1 montre la localisation des principales aires sur une vue schématique latérale du cortex du singe. Ces aires sont différenciées selon des critères cyto-architectoniques et physiologiques (Van Essen, 1985). On distingue habituellement deux grandes voies du traitement de l'information visuelle dans le cortex (Mishkin *et al.*, 1983 ; Zeki et Shipp, 1988 ; De Yoe et Van Essen, 1988 : Morel et Bullier, 1990). De façon schématique, on peut considérer que la voie occipito-dorso-pariétale traite des informations concernant le mouvement et la localisation spatiale de stimuli visuels. La voie occipito-ventro-inférotemporale traite des informations en rapport avec la forme et la couleur des objets visuels. On peut relier, par leur fonction et leur connectivité, les aires extrastriées MT et V3a à la voie dorso-pariétale et les aires V4 et V3 à la voie ventro-inférotemporale. L'aire V2 occupe une position intermédiaire. On distingue en effet différents territoires anatomo-fonctionnels, les bandes de cytochrome oxydase (d'après l'enzyme permettant leur mise en évidence histologique) que l'on relie à l'une ou l'autre voie (De Yoe et Van Essen, 1985 ; Shipp et Zeki, 1985). En particulier, les neurones des bandes dites fines se projettent sur l'aire V4 et ont une sélectivité plus marquée à la couleur des stimuli visuels. Les neurones des bandes épaisses se projettent sur l'aire MT et ont une sélectivité plus marquée à la direction du mouvement.

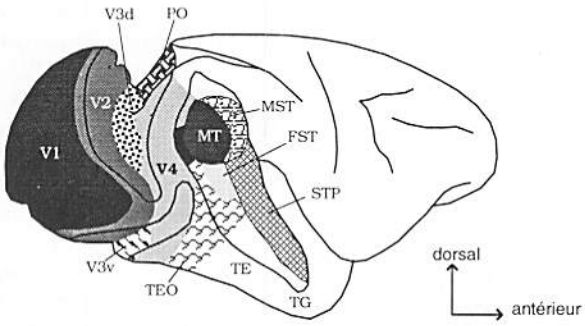

FIG. 1. – Vue latérale schématique du cerveau du singe macaque montrant les aires visuelles.

Schematic lateral view of the brain of the macaque monkey showing the visual areas.

Problèmes méthodologiques

L'approche lésionnelle, justifiée afin de reproduire les observations effectuées chez l'homme est, bien que très

répandue, d'une interprétation complexe. En effet, une lésion est susceptible d'entraîner des phénomènes de plasticité et de récupération d'activité (Finger et Stein, 1982). Par exemple, une lésion rétinienne entraîne une réorganisation topographique des champs récepteurs des neurones de l'aire V1 (Chino *et al.*, 1992 ; Gilbert et Wiesel, 1992). D'autre part, l'interprétation des lésions est compliquée par des inactivations non spécifiques regroupées parfois sous le terme générique de diaschisis. Ce terme désigne un silence transitoire d'une zone dont les afférences ont été supprimées par la lésion (Miller, 1984). Enfin, des dégénérescences transneuronales surviennent dans les régions connectées avec l'aire lésée (Weller *et al.*, 1979 ; Cowey *et al.*, 1989).

Il est préférable d'utiliser une méthodologie visant à inactiver l'aire V1 de façon réversible (Girard et Bullier, 1989). Elle présente l'avantage de s'affranchir des effets non spécifiques des lésions. De plus, elle permet de tester si des changements de sélectivité des neurones se produisent, puisque l'on peut comparer les réponses d'un neurone avant et pendant l'inactivation de V1. Précisons que chez le singe, l'aire V1 est située en grande partie à la surface du cortex ; la partie de V1 située dans la calcarine codant la partie périphérique du champ visuel. La partie de V1 codant le champ visuel central est donc facilement accessible à une inactivation en surface.

Résultats expérimentaux

Les premiers auteurs à avoir examiné les effets électrophysiologiques d'une lésion de V1 se sont intéressés à des aires visuelles situées loin de V1 et qui participent à des aspects élaborés de la perception visuelle. Rocha-Miranda *et al.* (1975) ont montré que, dans les aires TEO et TE du cortex inférotemporal, les neurones ne répondaient plus à la stimulation visuelle après une lésion de V1. Ce travail fut suivi de celui de Bruce *et al.* (1986) qui enregistrèrent dans une autre aire située dans le sillon temporal supérieur, l'aire STP. Dans les mêmes conditions, ils furent les premiers à enregistrer des neurones répondant à des stimuli visuels en l'absence de V1. La moitié des sites restaient actifs mais avaient perdu leur sélectivité à la direction. Ce qui se passe dans des aires synaptiquement plus proches de V1 fut d'abord examiné par Schiller et Malpeli (1977). Ces auteurs conclurent à la dépendance de l'aire V2 vis-à-vis de V1 en employant une méthode d'inactivation par le froid. Ils ont en effet observé la disparition des réponses visuelles dans V2 pendant le blocage de V1. Cependant, il est possible que, dans cette étude, les neurones de V2 aient été inactivés directement par le froid à cause de la proximité des deux aires. Rodman *et al.*(1989) ont testé la dépendance de l'aire MT par rapport à V1 à la suite de lésions complètes. Ils ont montré que 60 p. 100 des neurones répondent encore à la stimulation visuelle quelques semaines après la lésion. Ils ont aussi examiné un petit échantillon de neurones de MT qui demeuraient actifs pendant un blocage de V1 par le froid.

Chez le singe anesthésié et paralysé (détail de la préparation dans Girard et Bullier, 1989 ; Girard *et al.*, 1991b), nous avons testé la dépendance à V1 des réponses visuelles de neurones situés dans plusieurs aires corticales. Dans ce but, nous avons inactivé une région de V1 correspondant à la partie du champ visuel que nous avons enregistrée dans les autres aires. Cette précision est nécessaire en raison de la topographie des projections de V1 vers les aires extrastriées. Cette région du champ visuel, que nous appelons « périmètre de refroidissement », est déterminée par cartographie électrophysiologique et correspond environ aux 5 degrés du champ visuel parafovéal (*fig. 2*). Ce périmètre peut être considéré comme un scotome réversible.

De telles inactivations sont spécifiques. La figure 2 montre deux exemples de neurones enregistrés dans l'aire V4. L'un a un champ récepteur inclus dans le périmètre de refroidissement (représenté en grisé). On constate que ce neurone cesse de répondre à la stimulation visuelle lorsque celle-ci est restreinte au périmètre pendant le blocage de V1. Un autre neurone, dont le champ récepteur est en bordure du périmètre, reste actif : cette méthodologie ne crée donc pas de blocage non-spécifique faisant intervenir des effets vasculaires ou de « spreading depression » (Zacharova et Zachar, 1961) qui auraient dû agir en dehors du périmètre. Ce blocage spécifique a été vérifié à de nombreuses reprises, pour toutes les aires étudiées.

La dépendance de l'activité des neurones de V2 vis-à-vis de V1 a été examinée à nouveau en prenant soin d'enregistrer les neurones dans V2 à une distance suffisamment grande de la zone bloquée pour éviter une inactivation directe (Girard et Bullier, 1989). Dans ces conditions, tous les neurones de V2 enregistrés ont été inactivés. De plus, le silence des neurones de V2 lors de l'inactivation de V1 ne dépend pas de la bande de cytochrome oxydase dans laquelle ils se trouvent. Ainsi, qu'ils se projettent sur V4 ou sur MT, tous les neurones de V2 dépendent de l'activité de l'aire V1.

Dans les aires V3 et V4, respectivement 97 et 91 p. 100 des neurones ont été inactivés lors du blocage de V1 (Girard *et al.*, 1991a, b). Les rares réponses résiduelles sont si faibles qu'on ne peut plus délimiter les contours des champs récepteurs. Des neurones des deux aires ayant des sélectivités variées (direction, couleur...) ont été échantillonnés ; tous ont été inactivés indifféremment lorsque V1 est bloqué par le froid.

En revanche, dans l'aire MT, 80 p. 100 des neurones restent actifs lorsque V1 est bloqué (Girard *et al.*, 1992). L'étude quantitative de leurs réponses résiduelles a donc pu être effectuée. Les réponses restent parfois vigoureuses (*fig. 3*) : pour 60 p. 100 des neurones, les réponses, quantifiées en nombre de potentiels d'action par présentation du stimulus, sont au moins égales à 40 p. 100 de celles enregistrées avant le refroidissement. Cette aire apparait donc, d'après nos travaux et ceux de Rodman, comme le support principal de l'activité résiduelle en cas de lésions de V1.

MT présente la caractéristique d'avoir une majorité de neurones sélectifs à la direction du mouvement d'un stimu-

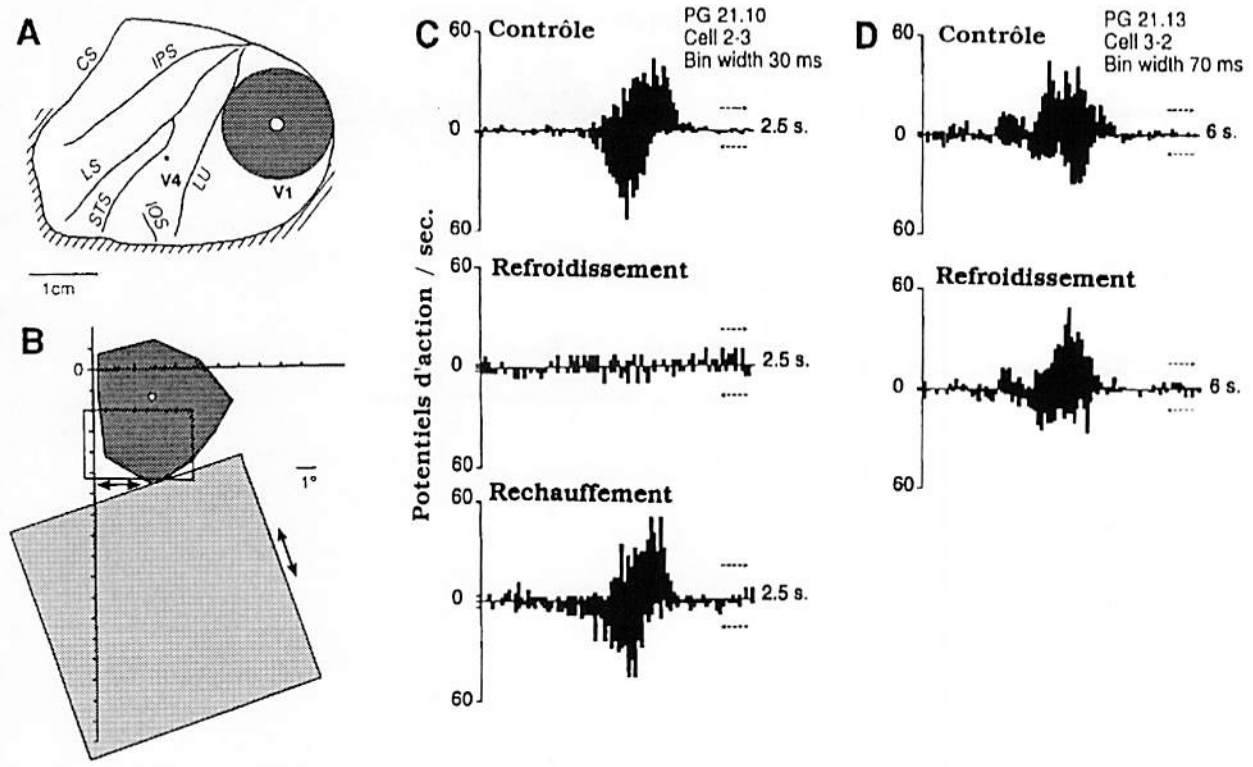

FIG. 2. — Exemple de neurones de l'aire V4 enregistrés pendant le blocage de V1. A : position de la plaque de refroidissement (cercle grisé) en surface du cerveau. B : étendue du champ visuel correspondant à la partie inactivée de V1 (périmètre de refroidissement). C et D : les réponses des deux neurones sont représentées sous la forme de Post Stimulus Time Histograms correspondant au déplacement d'une barre lumineuse au travers du champ récepteur (flèches représentant les directions opposées du déplacement). Le neurone de la colonne de gauche a un champ récepteur (petit rectangle en B) inclus dans le périmètre de refoidissement. Le neurone de droite a un champ récepteur en dehors du périmètre (grand rectangle).

Example of area V4 neurons recorded during blockade of V1. A : location of the cooling plate (shaded circle) on the surface of the brain. B : visual field corresponding to the inactivated part of V1 (cooling perimeter). C and D : responses of both neurons represented by Post Stimulus Time Histograms corresponding to the displacement of a light bar through the receptive field (arrows corresponding to opposite directions). The neuron is the left column has a receptive field (small rectangle in B) included in the cooling perimeter. The neuron on the right side has a receptive field outside the perimeter (big rectangle).

lus visuel. Girard *et al.* (1992) et Rodman *et al.* (1989) ont montré que la majorité des neurones de MT restent sélectifs à la direction d'un stimulus en mouvement pendant le blocage de V1 ou après une lésion. Pour quelques neurones seulement, des variations de la direction optimale de stimulation ont été observées (Girard *et al.*, 1992). Dans les conditions normales, le pic de la sensibilité à la vélocité des neurones de l'aire MT est d'environ 30 degrés par seconde (Maunsell et Van Essen, 1983). Il faut rapprocher ce résultat du fait que les sujets humains lésés ont des performances de vision résiduelle remarquables pour des vitesses voisines (Barbur *et al.*, 1980 ; Mestre *et al.*, 1992 ; Pérenin, 1991). La sensibilité résiduelle au flux optique que présentent certains sujets (Mestre *et al.*, 1992) pourrait également être le reflet des neurones de MT présentant cette sélectivité (Albright, 1989).

Nous avons également testé sur un animal l'effet d'une lésion de V1 (Girard *et al.*, 1992). Pendant une douzaine d'heures suivant la lésion, il était impossible d'enregistrer la moindre réponse visuelle au niveau de l'électrode laissée en place. Des réponses vigoureuses, sélectives à la direction, ont pu de nouveau être enregistrées après ce délai. Kaas et Krübitzer (1992) n'ont pu enregistrer de réponses dans MT, chez une autre espèce de singe (Aotus trivirgatus). Cependant il est possible que ce résultat négatif soit dû au fait qu'ils n'ont attendu que quelques heures après une lésion de V1. La comparaison des résultats de ces deux travaux traduit bien la complexité de l'interprétation des lésions.

La dépendance de l'aire V3a vis-à-vis de V1 a été également étudiée (Girard *et al.*, 1991b). V3a est une aire à la fonction très mal définie, peu originale excepté le fait d'avoir des neurones dont la réponse visuelle est modulée par la position de l'œil dans l'orbite (Galletti et Battaglini, 1989). Cette aire pourrait donc intervenir dans les facultés résiduelles de saccades oculaires observées en cas de lésion. Trente pour cent des neurones de cette aire restent actifs pendant le blocage de V1. De plus, leur sélectivité à l'orientation est préservée. Les sélectivités spatiales et à l'orientation de champs récepteurs de V3a (Gaska *et al.*,

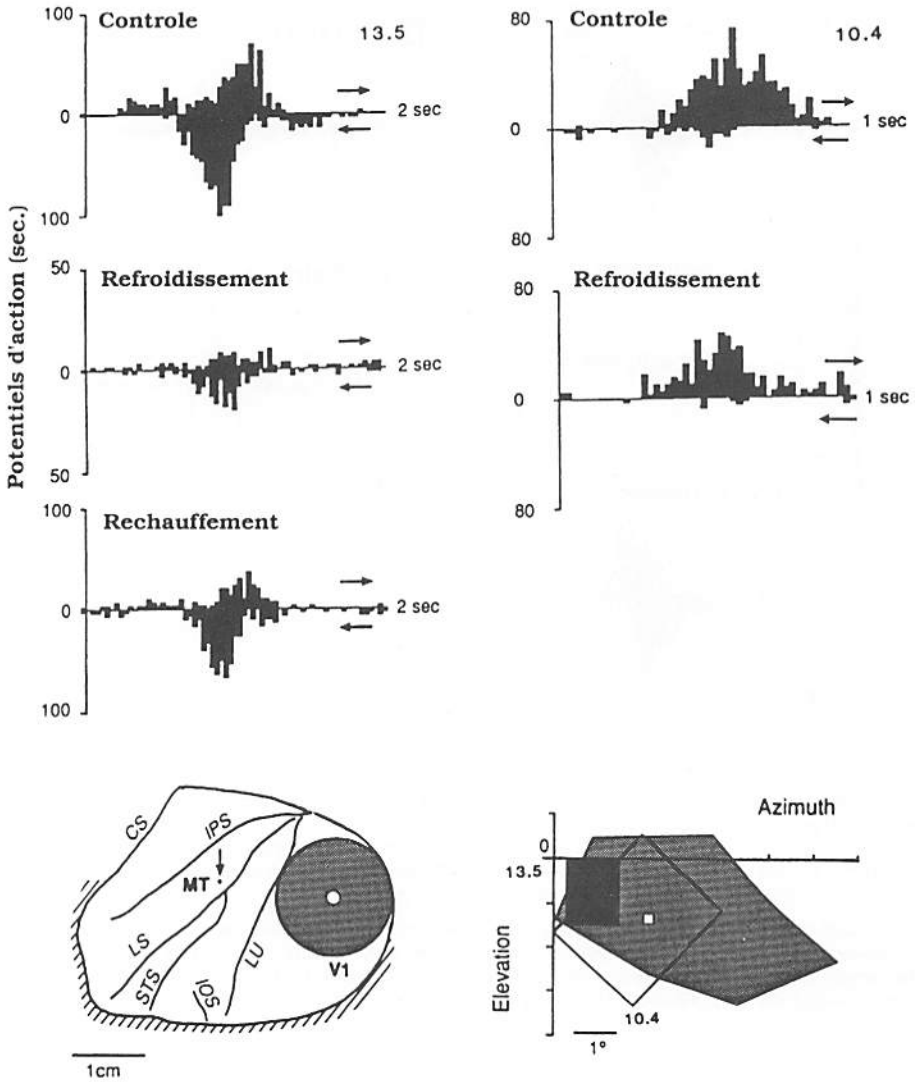

FIG. 3. — Exemples de deux neurones de MT enregistrés pendant le blocage de V1 chez un autre animal que dans la figure 2 (d'où la différence de périmètre de refroidissement).

Two neurons of MT recorded during blockade of V1 in another animal than the one in figure 2 (the cooling perimeter is different).

1988) pourraient permettre à cette aire de jouer un rôle dans la préservation d'une vision résiduelle des formes à la suite de lésions de V1.

Nous avons enfin pratiqué une section de splénium du corps calleux chez six singes afin de tester un rôle éventuel des projections controlatérales dans le maintien des réponses (Girard *et al.*, 1991b ; Girard *et al.*, 1992). Une telle opération ne semble pas avoir d'effet sur l'incidence des réponses résiduelles dans MT et V3a.

CONCLUSION

Chez le singe macaque, certaines aires extrastriées sont donc fonctionnelles en l'absence d'activité neuronale dans l'aire visuelle primaire. En raison de leur connectivité et des propriétés fonctionnelles de leurs neurones, les aires V3A, MT et STP appartiennent à la voie dorso-pariétale (Morel et Bullier, 1990). Or ce sont elles qui restent actives pendant l'inactivation ou après une lésion de V1. Les aires inactivées V2, V3, V4 et TEO appartiennent à la voie occipito-ventro-inférotemporale, laquelle semble donc dépendre entièrement de l'intégrité fonctionnelle de V1.

Les travaux effectués chez le singe ont été récemment corroborés chez l'homme par Barbur *et al.* (1993) au moyen de la TEP. Le sujet humain testé, porteur d'une lésion de V1, possède encore une vision résiduelle rudimentaire. L'analyse de la TEP montre selon les auteurs, trois foyers majeurs d'activité : l'un dans une région homologue à MT, l'autre pouvant correspondre à V3 et le dernier

dans le lobe pariétal. Avec la réserve que ces foyers ne sont que des analogues des aires visuelles du singe, la présence de ces foyers confirment le fait que la voie dorso-pariétale est active. Nous pouvons de plus suggérer d'après nos travaux que le foyer d'activité appelé V3 par les auteurs serait en fait V3a (cette distinction difficile chez le singe est impossible à l'heure actuelle chez l'homme).

Il faut souligner le fait que le patient testé par Barbur *et al.* (1993) a été testé pour sa vision résiduelle. Tous les foyers actifs enregistrés correspondent à une perception consciente du mouvement du stimulus. Il serait intéressant d'étudier si les foyers d'activité dans les aires extrastriées sont les mêmes pour des patients présentant un blindsight.

Le fait que la voie dorso-pariétale ne dépend pas exclusivement de V1 concorde avec les propriétés du blindsight ou de la vision résiduelle. Les attributs typiquement « pariétaux », tels la détection du mouvement ou la réalisation de saccades oculaires précises, sont beaucoup mieux préservés que des attributs « temporaux » tels la vision des formes ou des couleurs.

Nous n'avons pas enregistré de neurones présentant une sélectivité résiduelle à la couleur à la suite de l'inactivation de V1. Actuellement, des auteurs émettent l'hypothèse que la capacité de certains sujets à conserver une vision des couleurs résiduelle provient de sous populations de cellules rétiniennes qui se projettent sur le pulvinar et qui ne subissent pas de dégénérescence transneuronale en cas de lésion de V1 (Stoerig *et al.*, 1991). Toutefois, l'aire corticale à laquelle le pulvinar pourrait apporter des informations sur la couleur des stimuli visuels reste indéterminée.

On peut enfin se demander pourquoi une lésion de V1 détériore la vision de façon si spectaculaire alors que tant de neurones continuent à répondre à une stimulation visuelle dans MT et V3a. Bien que l'expérience reste à faire, on pourrait risquer une analogie avec ce qu'ont observé Roelfsema *et al.* (1994) dans le cas de chats atteints de strabisme. Ces animaux souffrent d'amblyopie. Cependant les réponses visuelles des neurones à une stimulation de chaque œil demeurent bonnes. C'est en réalité un défaut important de synchronisation entre les réponses visuelles de neurones ayant une dominance oculaire différente qui semble être responsable du déficit visuel. Il est plausible que la synchronisation entre les cellules de MT soit de même fortement perturbée par la lésion de V1.

On peut se demander quelles voies sous-corticales apportent une information visuelle directe aux aires extrastriées. Pratiquement toutes les aires visuelles reçoivent des projections des régions sous-corticales qui sont théoriquement susceptibles d'apporter une information visuelle ne passant pas par V1. Cependant V1 est connecté directement à un grand nombre d'aires extrastriées et se projette aussi sur ces régions sous-corticales. Il est donc théoriquement possible que V1 exerce un contrôle sur certaines des régions sous-corticales. La *figure 4* montre les différentes voies que peut prendre l'information visuelle pour gagner les aires extrastriées sans passer par V1. Bruce *et al.* (1986) et Rodman *et al.* (1990) ont montré qu'une lésion du colliculus supérieur combinée à celle de V1 abolit complètement les réponses visuelles résiduelles respectivement dans STP et MT. Ces travaux confèrent un rôle crucial à la voie rétino-tectale dans le maintien des réponses visuelles. Toutefois Schiller *et al.* (1990) ont montré qu'une lésion du seul CGL suffit à entrainer une cécité chez le singe, laissant supposer un rôle des projections directes du CGL sur les aires extrastriées. Cependant, un rôle de la voie rétine-colliculus-pulvinar n'est pas tout à fait éliminé par l'étude de Schiller *et al.* (1990) qui n'ont pas poussé les tests comportementaux de leurs animaux de façon à mettre en évidence les facultés résiduelles. Il est possible de réconcilier ces différentes observations en supposant que les projections directes du colliculus sur le CGL jouent un rôle important dans la vision résiduelle. D'autre part, le pulvinar reçoit des projections directes de la rétine (Mizuno *et al.*, 1982 ; Nakagawa *et al.*, 1984) qui pourraient également jouer un rôle dans la vision résiduelle.

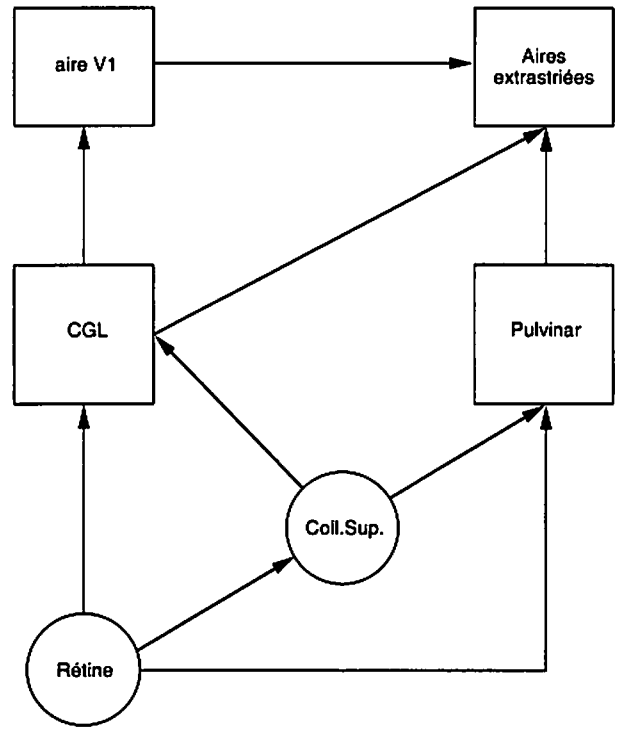

FIG. 4. – Représentation schématique des différentes voies que peut emprunter l'information visuelle en provenance des territoires sous-corticaux pour atteindre directement les aires extrastriées.

Diagram of the pathways that visual information can follow from subcortical territories to extrastriate areas.

On peut se demander si le seul rôle fonctionnel de la voie rétino-colliculaire est de permettre des capacités résiduelles en définitive rudimentaires. Pour cela, il faut s'interroger sur leur rôle chez le sujet non porteur de lésion. Certains auteurs sont parvenus à reproduire chez le sujet sain des situations voisines du blindsight. Dans des tâches de présentation visuelle extrêmement brève et suivie d'un

masque visuel, les sujets localisent de façon précise des stimuli dont ils n'ont aucune perception consciente (Meeres et Graves, 1990 ; Kihlstrom, 1987). La présence de connexions qui court-circuitent V1 amène logiquement à l'idée d'un transfert très rapide de l'information visuelle : l'information visuelle est traitée d'autant plus vite qu'elle a moins de synapses à parcourir. En quelles circonstances cela est-il utile ? Lorsqu'un stimulus approche brusquement d'un individu, cette information doit être traitée rapidement pour éviter la collision. Cette faculté d'évitement a été observée chez le singe en cas de lésion de V1 (Humphrey, 1974 ; King et Cowey, 1992). De même, dans la nature, il est vital que les informations concernant les mouvements biologiques (prédateurs, congénères) soient traitées rapidement. Or une sélectivité aux mouvements biologiques a été montrée dans STP (Perrett *et al.*, 1985). Cette aire étant toujours active en cas de lésion de V1, il serait intéressant d'étudier si la sélectivité aux mouvements biologiques est préservée après une lésion de V1.

RÉFÉRENCES

ALBRIGHT T.D. (1989). Centrifugal direction bias in the middle temporal visual area (MT) of the macaque. *Vis Neurosci 2* : 177-188.

BARBUR J.L., RUDDOCK K.H., WATERFIELD V.A. (1980). Human visual responses in the absence of the geniculo-calcarine projection. *Brain, 103* : 905-928.

BARBUR J.L., WATSON J.D.G., FRACKOWIAK R.S.J., ZEKI S. (1993). Conscious visual perception without V1. *Brain, 116* : 1293-1302.

BENEVENTO L.A., REZAK M. (1976). The cortical projections of the inferior pulvinar and adjacent lateral pulvinar in the rhesus monkey (Macaca Mulatta) : An autoradiographic study. *Brain Res, 108* : 1-24.

BENEVENTO L.A., YOSHIDA K. (1981). The afferent and efferent organization of the lateral geniculo-prestriate pathways in the macaque monkey. *J Comp Neurol, 203* : 455-474.

BLYTHE I.M., KENNARD C., RUDDOCK K.H. (1987). Residual vision in patients with retrogeniculate lesions of the visual pathways. *Brain, 110* : 887-905.

BRUCE C.J., DESIMONE R., GROSS C.G. (1986). Both striate cortex and superior colliculus contribute to visual properties of neurons in superior temporal polysensory area of macaque monkey. *J Neurophysiol, 55* : 1057-1075.

BULLIER J., GIRARD P., SALIN P.A. (1994). The role of area 17 in the transfer of information to extrastriate visual cortex. *In* : Primary visual cortex in primates, edited by A. Peters and K. S. Rockland. Cerebral cortex vol. 10. pp. 301-330. *Plenum Pub. Corp.*, New York.

BULLIER J., KENNEDY H. (1983). Projection of the lateral geniculate nucleus onto cortical area V2 in the macaque monkey. *Exp Brain Res, 53* : 168-172.

CAMPION J., LATTO R., SMITH Y.M. (1983). Is blindsight an effect of scattered light, spared cortex and near-threshold vision ? *Behav Brain Sci, 6* : 423-486.

CECCALDI M., MESTRE D., BROUCHON M., BALZAMO M., PONCET M. (1992). Autonomie déambulatoire et perception visuelle du mouvement dans un cas de cécité corticale quasi-totale. *Rev Neurol* (Paris), *148* : 343-349.

CELESIA G.G., BUSHNELL D., TOLEIKIS S.C., BRIGELL M.G. (1991). Cortical blindness and residual vision : is the second visual system in humans capable of more than rudimentary visual perception ? *Neurology, 41* : 862-869.

CHINO Y.M., KAAS J.H., SMITH III E.L., LANGSTON A.L., CHENG H. (1992). Rapid reorganization of cortical maps in adult cats following restricted deafferentation in retina. *Vision Res, 32* : 789-796.

COWEY A., STOERIG P., PERRY V.H. (1989). Transneuronal retrograde degeneration of retinal ganglion cells after damage to striate cortex in macaque monkeys : selective loss of Pβ cells. *Neuroscience, 29* : 65-80.

COWEY A., WEISKRANTZ L.A. (1963). Perimetric study of visual field defects in monkeys. *Quart J Exp Psychol, 15* : 91-115.

DE YOE E.A., VAN ESSEN D.C. (1985). Segregation of efferent connections and receptive field properties in visual area V2 of the macaque. *Nature, 317* : 58-61.

DE YOE E.A., VAN ESSEN D.C. (1988). Concurrent processing streams in monkey visual cortex. *TINS, 11* : 219-226.

DINEEN J., KEATING E.G. (1981). The primate visual system after bilateral removal of striate cortex (Survival of complex pattern vision). *Exp Brain Res, 41* : 338-345.

FENDRICH R., WESSINGER M., GAZZANIGA M.S. (1992). Residual vision in a scotoma : implications for blindsight. *Science, 258* : 1489-1491.

FINGER S. STEIN D.G. (1982). Brain damage and recovery. Academic Press, London.

FRIES W. (1981). The projection from the lateral geniculate nucleus to the prestriate cortex of the macaque monkey. *Proc Roy Soc London B, 213* : 73-80.

GALLETTI C., BATTAGLINI P.P. (1989). Gaze-dependent visual neurons in area V3a of monkey prestriate cortex. *J Neurosci, 9* : 1112-1125.

GASKA J.P. JACOBSON L.D., POLLEN D.A. (1988). Spatial and temporal frequency selectivity of neurons in visual cortical area V3a of the macaque monkey. *Vis Res, 28* : 1179-1191.

GILBERT C.D., WIESEL T.N. (1992). Receptive field dynamics in adult primary visual cortex. *Nature, 356* : 150-152.

GIRARD P., BULLIER J. (1989). Visual activity in area V2 during reversible inactivation of area 17 in the macaque monkey. *J Neurophysiol, 62* : 1287-1302.

GIRARD P., SALIN P.A., BULLIER J. (1991a). Visual activity in macaque area V4 depends on area 17 input. *Neuroreport, 2* : 81-84.

GIRARD P., SALIN P.A., BULLIER J. (1991b). Visual activity in areas V3A and V3 during reversible inactivation of area V1 in the macaque monkey. *J Neurophysiol, 66* : 1493-1503.

GIRARD P., SALIN P.A., BULLIER J. (1992). Response selectivity of neurons in area MT of the macaque monkey during reversible inactivation of area V1. *J Neurophysiol, 67* : 1-10.

GLICKSTEIN M., WHITTERIDGE D. (1987). Tatsuji Inouye and the mapping of the visual fields on the human cerebral cortex. *TINS, 10* : 350-353.

HOLMES G. (1918). Disturbances of vision by cerebral lesions. *Brit J of Ophtal, 2* : 353-384.

HUMPHREY N.K. (1974). Vision in a monkey without striate cortex : a case study. *Perception, 3* : 241-255.

HUMPHREY N.K., WEISKRANTZ L. (1967). Vision in Monkeys after removal of striate cortex. *Nature, 215* : 595-597.

INOUYE T. (1909). C.E. dans Glickstein and Whitteridge, 1987.

KAAS J.H., KRUBITZER L.A. (1992). Area 17 lesions deactivate area MT in owl monkey. *Visual Neurosci, 9* : 399-407.

KEATING E.G. (1979). Rudimentary color vision in the monkey after removal of striate and preoccipital cortex. *Brain Res, 179* : 379-384.

KEATING E.G. (1980). Residual spatial vision in the monkey after removal of striate and preoccipital cortex. *Brain Res, 187* : 271-290.

KIHLSTROM J.F. (1987). The cognitive unconscious. *Science, 237* : 1445-1452.

KING S.M., COWEY A. (1992). Defensive responses to looming visual stimuli in monkeys with unilateral striate cortex ablation. *Neuropsychologia, 30* : 1017-1024.

KLÜVER H. (1942). Functional significance of the geniculo-striate system. *Biol symposia, 7* : 253-299.

MAGNUSSEN S., MATHIESEN T. (1989). Detection of moving and stationary gratings in the absence of striate cortex. *Neuropsychologia, 27* : 725-728.

MARQUIS D.G. (1935). Phylogenetic interpretation of the functions of the visual cortex. *Arch Neurol Psych, 33* : 807-815.

MAUNSELL J.H.R., VAN ESSEN D.C. (1983). Functional properties of neurons in the middle temporal visual area of the macaque monkey. I. Selectivity for stimulus direction, velocity and orientation. *J Neurophysiol, 49* : 1127-1147.

MEERES S.L., GRAVES R.E. (1990). Localization of unseen visual stimuli by humans with normal vision. *Neuropsychologia, 28* : 1231-1237.

MEINBERG O., ZANGEMEISTER W.H., ROSENBERG M., HOYT W.F., STARK L. (1981). Saccadic eye movement strategies in patients with homonymous hemianopia. *Annals of Neurology, 9* : 537-544.

MESTRE D.R., BROUCHON M., CECCALDI M., PONCET M. (1992). Perception of optic flow in cortical blindness. A case report. *Neuropsychologia, 30* : 783-795.

MILLER E. Recovery and management of neuropsychological impairments. (1984). John Wiley & Sons Ltd., New York.

MISHKIN M., UNGERLEIDER L.G., MACKO K.A. (1983). Object vision and spatial vision : two cortical pathways. *TINS, 6* : 414-417.

MIZUNO N., ITOH K., UCHIDA K., UEMURA-SUMI M., MATSUSHIMA R. (1982). A retino-pulvinar projection in the macaque monkey as visualized by the use of anterograde transport of horseradish peroxidase. *Neurosci Lett, 30* : 199-203.

MOHLER C.W., WURTZ R.H. (1977). Role of striate cortex and superior colliculus in visual guidance of saccadic eye movements in monkeys. *J Neurophysiol, 40* : 74-94.

MOREL A., BULLIER J. (1990). Anatomical segregation of two cortical visual pathways in the macaque monkey. *Visual Neurosci, 4* : 555-578.

MUNK H. (1881). Uber die Funktionen der Grosshirnrinde, A. Hirswald.

NAKAGAWA S., TANAKA S. (1984). Retinal projections to the pulvinar nucleus of the macaque monkey : a re-investigation using autoradiography. *Exp Brain Res, 57* : 151-157.

PASIK P., PASIK T. (1982). Visual functions in monkeys after total removal of visual cerebral cortex. *Cont to Sens Physiol, 7* : 147-200.

PÉRENIN M.T. (1991). Discrimination of motion direction in perimetrically blind fields. *Neuroreport, 2* : 397-400.

PÉRENIN M.T., JEANNEROD M. (1978). Visual function within the hemianopic field following early cerebral hemidecortication in man. I). spatial localization. *Neuropsychologia, 16* : 1-13.

PÉRENIN M.T., JEANNEROD M. (1975). Residual vision in cortically blind hemifields. *Neuropsychologia, 13* : 1-7.

PERENIN M.T., RUEL J., HECAEN H. (1980). Residual visual capacities in a case of cortical blindness. *Cortex, 16* : 605-612.

PERRETT D.I., SMITH P.A.J., MISTLIN A.J., CHITTY A.J., HEAD A.S., POTTER D.D., BROENNIMANN R., MILNER A.D., JEEVES M.A. (1985). Visual analysis of body motion by neurones in the temporal cortex of the macaque monkey : A preliminary report. *Behav Brain Res, 16* : 153-170.

PESSIN M.S., LATHI E.S., COHEN M.B., KWAN E.S., HEDGES T.R., CAPLAN L.R. Clinical features and mechanism of occipital infarction. *Ann of Neurol, 21* : 290-299.

POLYAK S. (1957). The vertebrate visual system. Chicago : University of Chicago Press.

POPPEL E., HELD R., FROST D. (1973). Residual visual function after brain wounds involving the central visual pathways in man. *Nature, 243* : 295-296.

POPPELREUTER W. (1917). Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914-16 : die Störungen der niederen und höheren Sehleistungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns, vol I. Leipzig : Voss.

PITTO A., LASSONDE M., LEPORE F., PITTO M. (1987). Visual discrimination in hemispherectomized patients. *Neuropsychologia, 25* : 869-879.

PITTO A., LEPORE F., PITTO M., LASSONDE M. (1991). Target detection and movement discrimination in the blind field of hemispherectomized patients. *Brain, 114* : 497-512.

RIDDOCH G. (1917). Dissociation of visual perceptions due to occipital injuries, with especial reference to appreciation of movement. *Brain, 40* : 15-57.

ROCHA-MIRANDA C.E., BENDER D.B., GROSS C.G., MISHKIN M. (1975). Visual activation of neurons in inferotemporal cortex depends on striate cortex and forebrain commissures. *J Neurophysiol, 38* : 475-491.

RODMAN H.R., GROSS C.G., ALBRIGHT T.D. (1989). Afferent basis of visual response properties in area MT of the macaque : I. Effects of striate cortex removal. *J Neurosci, 9* : 2033-2050.

RODMAN H.R., GROSS C.G., ALBRIGT T.D. (1990). Afferent basis of visual response properties in area MT of the macaque. II. Effects of superior colliculus removal. *J Neurosci, 10* : 1154-1164.

ROELFSEMA P.R., KONIG P., ENGEL A.K., SIRETEANU R., SINGER W. (1994). Reduced neuronal synchrony : A physiological correlate of strabismic amblyopia in cat visual cortex. *Europ J Neurosci*, in press.

SCHILDER P., PASIK P., PASIK T. (1972). Extrageniculostriate vision in the monkey. III. Circle vs triangle and ' red vs green ' discrimination. *Exp Brain Res, 14* : 436-448.

SCHILLER P.H., LOGOTHETIS N.K., CHARLES E.R. (1990). Role of the color-opponent and broad-band channels in vision. *Visual Neurosci, 5* : 321-346.

SCHILLER P.H., MALPELI J.G. (1977). The effect of striate cortex cooling on area 18 cells in the monkey. *Brain Res, 126* : 366-369.

SHIPP S., ZEKI S. (1985). Segregation of pathways leading from area V2 to areas V4 and V5 of macaque monkey visual cortex. *Nature, 315* : 322-325.

SMITH C.G., RICHARDSON W.F.G. (1966). The course and distribution of the arteries supplying the visual (striate) cortex. *Am J Ophtalmol, 61* : 1391-1396.

STANDAGE G.P., BENEVENTO L.A. (1983). The organization of connections between the pulvinar and visual area MT in the macaque monkey. *Brain Res, 262* : 288-294.

STENSAAS S.S., EDDINGTON D.K., DOBELLE W.H. (1974). The topography and variability of the primary visual cortex in man. *J Neurosurg, 40* : 747-755.

STOERIG P. (1993). Sources of blindsight. *Science, 261* : 493-494.

STOERIG P., COWEY A. (1992). Wavelength discrimination in blindsight. *Brain, 115* : 425-444.

STOERIG P., COWEY A., BANNISTER M. (1991). Retinal ganglion cells that project to the pulvinar nucleus in macaque monkeys. *Neurosci Abstr, 282* : 11.

TUSA R.J., ZEE D.S., HERDMAN S.J. (1986). Effect of unilateral cerebral cortical lesions on ocular motor behavior in monkeys : saccades and quick phases. *J Neurophysiol, 56* : 1590-1625.

VAN ESSEN D.C. (1979). Visual areas of the mammalian cerebral cortex. *Ann Rev Neurosci, 2* : 227-263.

VAN ESSEN D.C. Functional organization of primate visual cortex. *In* : Peters A., Jones E.G., eds. Cerebral Cortex, vol. 3. New York : Plenum Publishing Corporation, 1985 : 259-329.

WEISKRANTZ L. (1963). Contour discrimination in a young monkey with striate cortex ablation. *Neuropsychologia, 1* : 145-164.

WEISKRANTZ L. (1972). Behavioral analysis of the monkey's visual nervous system. *Proc Roy Soc Lond B, 182* : 427-455.

WEISKRANTZ L. (1980). Varieties of residual experience. *Quart J Exp Psychol, 32* : 365-386.

WEISKRANTZ L. (1986). Blindsight : a case study and implications. Oxford psychology Series, 12. Oxford University Press.

WEISKRANTZ L., COWEY A., PASSINGHAM C. (1977). Spatial responses to brief stimuli by monkeys with striate cortex ablations. *Brain, 100* : 655-670.

WEISKRANTZ L., WARRINGTON E.K., SANDERS M.D., MARSHALL J. (1974). Visual capacity in the hemianopic field following a restricted occipital ablation. *Brain, 97* : 709-728.

WELLER R.E., KAAS J.H., WETZEL A.B. (1979). Evidence for the loss of X-cells of the retina after long term ablation of visual cortex in monkeys. *Brain Res, 160* : 134-138.

WILSON M.E., CRAGG B.G. (1967). Projections from the lateral geniculate nucleus in the cat and monkey. *J Anat (London), 101* : 677-692.

YUKIE M., IWAI E. (1981). Laminar origin of direct projection from cortex area V1 to V4 in the rhesus monkey. *Brain Res, 346* : 383-386.

ZACHAROVA D., ZACHAR J. (1961). Initiation of spreading depression by local cooling of the cerebral cortex. *Physiol Bohemoslov, 10* : 332-340.

ZEKI S., SHIPP S. (1988). The functional logic of cortical connections. *Nature, 335* : 311-317.

Remerciements. — L'auteur remercie Jean Bullier pour sa lecture critique du manuscrit. Il remercie également Naura Chounlamountri pour l'iconographie.

Les travaux de l'auteur rapportés dans ce manuscrit ont été supportés par les contrats suivants : DRET 85210, MRT 90C0718, CEE SC1 0329C et 89300390.