

oculaire augmente, mais aussitôt, et dans la même mesure, les liquides intraoculaires soumis à une pression plus élevée sont, par les voies d'excrétion, expulsés de l'œil en plus grande quantité, au point que la pression redescend bientôt au niveau normal. Le contraire aurait lieu dans le cas où, par exemple, à la suite de l'écoulement de l'humeur aqueuse, la pression aurait baissé. Alors, une plus grande quantité de sang se précipite dans les vaisseaux de l'uvéa, qui sont maintenant moins comprimés, et, par conséquent, il s'opère une sécrétion plus abondante de liquides dans l'intérieur de l'œil. Mais, en même temps, l'excrétion des liquides oculaires par les voies lymphatiques diminue aussi, puisque ces liquides ont à supporter une pression moins élevée. De cette façon, la pression est bientôt ramenée à la normale.

En pratique, on détermine la pression intraoculaire en palpant le globe oculaire à travers les paupières fermées, comme si l'on recherchait la fluctuation. De cette façon on détermine la *tension* de l'œil. Celle-ci n'est pas identique à la pression intraoculaire, car elle dépend encore d'autres facteurs, notamment de la dureté et de l'élasticité des parois oculaires. En tout cas, la tension est pourtant proportionnelle à la pression intraoculaire et elle peut en pratique en être considérée comme l'expression. Déjà, dans les conditions normales, la tension oculaire varie, dans certaines limites, chez les différents individus. En général, chez les personnes âgées, les yeux paraissent plus durs que chez les individus jeunes. Il s'ensuit que des modifications pathologiques très légères de la pression intraoculaire ne peuvent être reconnues comme telles, que lorsqu'on peut utiliser le second œil normal pour établir la comparaison. Au contraire, les changements plus notables de la pression intraoculaire se trahissent immédiatement. On s'accorde à désigner la pression normale par l'expression  $T_n$  ( $T$  = tension ou tonus). Dans l'augmentation de la pression (hypertonie), on distingue trois degrés:  $T_{+1}$ ,  $T_{+2}$ , et  $T_{+3}$ , que l'on admet arbitrairement et qui signifient à peu près: augmenté d'une manière sensible, — fortement augmenté, — dur comme la pierre. De la même manière, on se sert, pour exprimer la diminution de la pression intraoculaire (hypotonie), des expressions:  $T_{-1}$ ,  $T_{-2}$ ,  $T_{-3}$ .

La pression intraoculaire joue un rôle important, tant dans les conditions physiologiques que dans les maladies de l'œil. C'est pourquoi elle a été l'objet de nombreuses recherches, notamment sur le terrain expérimental. Pour la mesurer exactement, on se sert d'un manomètre, dont l'une des extrémités est munie d'une canule qu'on introduit dans l'œil. Par ce procédé, on a trouvé que la pression moyenne de l'œil humain sain est égale à celle d'une colonne de mercure de 26 millimètres de hauteur. Dans les conditions pathologiques (dans le glaucome), la pression peut dépasser 70 millimètres (Wahlfors).

Cependant, en raison du danger qu'il occasionne pour l'œil, ce procédé de mesurer la pression n'est pas pratique. C'est pourquoi on a inventé des tonomètres de diverses formes, qu'il suffit de placer et d'appuyer sur l'œil pour mesurer la pression intraoculaire. Cependant, aucun de ces instruments n'a pu acquérir droit de cité dans la pratique.

Dans l'hypothèse admise plus haut, que le globe représente une capsule remplie de liquide, on néglige le cristallin, ainsi que son ligament suspenseur, la zonule de Zinn. Ces deux organes forment ensemble un diaphragme qui partage l'intérieur de l'œil en deux sections: l'une, l'antérieure, la plus petite, et l'autre, la postérieure, la plus grande. Il est donc possible que la pression ne soit pas, comme on l'a admis plus haut, la même dans toute l'étendue de l'œil, mais que, dans la chambre antérieure, elle soit différente de celle du corps vitré, en admettant que le diaphragme supporte une partie de la pression. Dans les circonstances ordinaires, ce fait ne se produit certes pas, à cause de l'extensibilité de la zonule. En effet, celle-ci se déplace du côté où la pression est la plus légère, de façon que l'on peut, en général, considérer la pression comme étant la même dans toutes les parties de l'œil. Il surviendrait, il est vrai, une différence de pression, si la zonule était fortement tendue. Tel est le cas, par exemple, immédiatement après l'écoulement de l'humeur aqueuse, où le cristallin vient s'appliquer contre la cornée en tendant la zonule. Alors, la pression dans la chambre antérieure est nulle, tandis que le corps vitré conserve une pression d'une certaine hauteur. Cette différence de pression provoque une filtration plus active du liquide du corps vitré dans la chambre antérieure, ce qui contribue à remplir plus rapidement la chambre. Ce qui prouve que l'humeur aqueuse nouvelle n'est pas seulement le produit de la sécrétion du corps ciliaire, mais vient en partie du corps vitré, c'est que, après la mort, si l'on vide la chambre aqueuse, elle se remplit de nouveau pendant un certain temps (Deutschmann). C'est ainsi que les échanges nutritifs du corps vitré sont activés par des ponctions répétées de la cornée. Ces ponctions sont donc utiles dans certaines maladies du corps vitré.

### III. — PARTICIPATION DE L'UVÉE A L'ACTE VISUEL.

§ 63. — L'*iris* représente un diaphragme, qui est interposé, comme dans beaucoup d'instruments d'optique, entre les milieux réfringents de l'œil. Il est chargé d'une double fonction: d'abord il empêche que la lumière, pénétrant en trop grande quantité dans l'œil, l'éblouisse et altère la rétine; ensuite il arrête les rayons marginaux. Ces derniers sont les rayons qui, en passant par la périphérie de la cornée et du cristallin, seraient moins régulièrement réfractés et empêcheraient la formation d'une image nette sur la rétine. La couche pigmentaire qui se trouve à la face postérieure de l'iris empêche absolument la lumière de traverser cette membrane.

L'avantage de l'iris sur les diaphragmes artificiels des instruments d'optique consiste en ce qu'il est susceptible de modifier sa grandeur suivant les circonstances. Dans ce but, l'iris contient des fibres constrictrices (sphincter de la pupille) et des fibres dilatatrices (dilatateur de la pupille).

La *contraction* de la pupille dépend de l'oculo-moteur commun, qui, par l'intermédiaire du ganglion et des nerfs ciliaires, innerve le sphincter pupillaire (ainsi que le muscle ciliaire). L'irritation de l'oculo-moteur contracte la pupille ; sa section ou sa paralysie la dilate.

La *dilatation* pupillaire est sous l'influence du grand sympathique, qui reçoit du centre cilio-spinal de la moelle cervicale les fibres destinées à la pupille. L'irritation de ce centre ou du sympathique cervical produit la dilatation, sa paralysie provoque la contraction de la pupille.

Les vaisseaux iridiens jouent en outre un rôle, en ce qui concerne le diamètre pupillaire ; en effet, quand ils se dilatent, l'iris s'étale et la pupille se rétrécit, et réciproquement.

La *réaction* de la pupille est involontaire et inconsciente. Elle est ou bien de nature réflexe, quand l'excitation passe des nerfs centripètes aux nerfs de l'iris, ou bien associée, quand les fibres pupillaires de l'oculo-moteur commun entrent en action simultanément avec d'autres fibres du même nerf.

Le *réflexe pupillaire* entre en activité sous l'influence des excitations suivantes :

1° *Par la lumière*. — La pupille, en effet, se *contracte* sous l'influence de la lumière ; dans l'obscurité elle se dilate. L'arc réflexe va, par le nerf optique, jusqu'au tubercule quadrijumeau antérieur et de là au noyau du nerf oculo-moteur, le long duquel il revient à l'œil. La réaction lumineuse atteint toujours les deux yeux, c'est-à-dire que, lorsque la lumière tombe dans un œil, la pupille de l'autre œil se contracte en même temps (réaction synergique ou consensuelle). La réaction est identique dans les deux yeux, c'est-à-dire qu'elle s'opère en même temps et avec une égale intensité. — La réaction de la pupille sous l'influence de la lumière est extraordinairement sensible. On profite de cette circonstance pour établir objectivement si l'œil est ou non sensible à la lumière (par exemple, chez les enfants, dans l'amaurose simulée, etc.).

2° *Par des excitations sensibles*. — Quelle que soit la partie du corps excitée, la réaction pupillaire se manifeste par une *dilatation*. Dans le sommeil profond ainsi que dans la narcose profonde, tout réflexe provoqué par des irritations sensibles a disparu ; aussi la pupille est très étroite jusqu'au moment où le réveil s'établit et où elle se dilate. — De violentes excitations psychiques, telles que la peur, provoquent de même une dilatation pupillaire.

La réaction *associée* de la pupille se manifeste par une *contraction* :

- 1° Dans la *convergence*, — synergie avec les droits internes ;
- 2° Dans l'*accommodation*, — synergie avec le muscle ciliaire.

Dans les conditions physiologiques, toute accommodation est accompagnée d'une convergence correspondante et, par conséquent, d'une contraction des pupilles ; il y a donc, en général, synergie constante entre le sphincter de la pupille, le muscle ciliaire et le droit interne. Ces muscles sont tous innervés par l'oculo-moteur, et leur action associée repose sur l'excitation simultanée des divers faisceaux nerveux qui les animent.

Comme la pupille réagit sous l'influence d'agents si nombreux et si variés, elle est constamment en mouvement ; mais son diamètre est toujours le même aux deux yeux. L'inégalité des deux pupilles constitue toujours un phénomène pathologique. La largeur moyenne de la pupille est différente d'un individu à l'autre et se modifie selon l'âge. Très étroite chez les enfants nouveau-nés, la pupille s'élargit bientôt, pour se rétrécir de nouveau dans l'âge viril et plus encore dans la vieillesse. Chez les vieillards, la réaction de la pupille est plus lente, par suite de la rigidité du tissu et surtout du sphincter irien.

§ 64. RÉACTION DE LA PUPILLE SOUS L'INFLUENCE DES POISONS. — Il existe toute une série d'alcaloïdes qui provoquent soit la dilatation (mydriase), soit la contraction (miosis [1]) de la pupille. D'après cela, on distingue ces substances en mydriatiques et en miotiques. Elles agissent toujours sur le muscle ciliaire de la même manière que sur le sphincter de l'iris. Le plus important des mydriatiques est l'atropine ; les plus importants des miotiques sont l'ésérine et la pilocarpine.

1° *L'atropine*. — Cette substance paralyse les fibres nerveuses animant le sphincter et le muscle ciliaire ; elle dilate, par conséquent, la pupille et empêche de voir nettement de près. La dilatation de la pupille est portée au maximum. En effet, lorsque l'on instille de l'atropine dans un œil dont la pupille est dilatée par une paralysie de l'oculo-moteur commun, le diamètre de la pupille augmente encore parce que l'atropine abolit le tonus des fibres musculaires du sphincter. L'action de l'atropine commence de dix à quinze minutes après l'instillation et atteint bientôt son maximum. Dès le troisième jour, elle commence à diminuer, mais la disparition n'en est complète qu'au bout d'une semaine entière. L'instillation de l'atropine provoque donc des troubles visuels d'une durée assez longue ; aussi ne faut-il l'employer que pour des motifs plausibles.

(1) μείωσις, contraction ; de là, miosis, et non myosis, comme on l'écrit le plus souvent (Hirschberg). — L'étymologie de μωδρῖσις n'est pas claire. Ce mot était employé par les anciens pour désigner la dilatation pupillaire, ainsi que l'éblouissement qui en résulte si souvent.

Dans la pratique on se sert le plus souvent d'une solution de sulfate d'atropine à 1 p. 100. Lorsque l'on cherche à obtenir une action particulièrement intense, on introduit dans le cul-de-sac conjonctival un grain du sel d'atropine en substance. Les larmes le dissolvent et fournissent une solution concentrée. Dans ce cas, cependant, il faut faire attention de ne pas provoquer un empoisonnement général, ce que l'on n'observe pas ordinairement à l'occasion de l'instillation de la solution au centième. Les symptômes de l'intoxication se traduisent par un sentiment incommode de sécheresse à la gorge, par des nausées, de la rougeur de la face, plus tard par de la faiblesse et même de la perte de connaissance, ainsi que par l'accélération du pouls. Dans le cas d'un empoisonnement intense, la pupille de l'œil non atropinisé se dilate également. L'intoxication survient parce que l'atropine pénètre dans le nez avec les larmes et est absorbée pour la plus grande part par la muqueuse nasale. On prévient donc — notamment après l'application de l'atropine en substance — l'apparition des symptômes toxiques en empêchant les larmes d'arriver dans le nez. Dans ce but, on écarte, pendant quelques minutes, la paupière inférieure du globe pour forcer les larmes à couler sur la joue, ou bien on comprime, pendant le même temps, le sac lacrymal au moyen du doigt. Dans les empoisonnements graves on se sert, comme antidote, d'une injection sous-cutanée de morphine.

Il ne faut pas s'imaginer que l'atropine agisse par l'intermédiaire du torrent circulatoire, ainsi que cela arrive quand on l'administre à l'intérieur. S'il en était ainsi, la pupille des deux yeux se dilaterait toujours simultanément, tandis qu'en réalité la dilatation pupillaire ne s'observe que sur l'œil atropinisé. L'action de l'atropine est donc toute locale. Cette substance pénètre par diffusion, à travers la cornée, dans la chambre antérieure; elle exerce donc son action directement sur l'iris. Une simple expérience suffit pour le démontrer. On instille de l'atropine dans un œil, et, aussitôt que la pupille se dilate, on extrait l'humeur aqueuse par une ponction. Si l'on instille cette humeur aqueuse dans un autre œil, elle y provoque une dilatation pupillaire, signe qu'elle contient de l'atropine. C'est de la même manière qu'il faut expliquer l'action sur l'iris des autres mydriatiques et des miotiques.

2° *L'ésérine* (aussi nommée physostigmine). — L'action de cette substance est directement opposée à celle de l'atropine. Elle met le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire dans un état de contraction permanente. Il survient, par conséquent, un miosis tel, que la pupille n'a plus que la largeur d'une tête d'épingle et une adaptation de l'œil pour le punctum proximum, comme s'il existait une myopie d'un degré élevé. On se sert habituellement d'une solution de salicylate ou de sulfate d'ésérine à 1 p. 100.

Fraîchement préparée, cette solution est incolore, mais après quelques jours elle devient rouge, sans néanmoins perdre de son activité. L'instillation d'ésérine dans l'œil provoque, outre les modifications du côté de l'iris, un sentiment intense de tension dans l'œil, souvent aussi de la céphalalgie et même des nausées, au point que, chez beaucoup de personnes, il faut renoncer à son emploi. Pour ce motif, on prescrit plutôt le chlorhydrate de *pilocarpine*, en solution à 1 ou 2 p. 100, comme miotique pour l'usage habituel. Cette solution se conserve mieux que l'ésérine; elle n'est pas aussi active, il est vrai, mais, d'un autre côté, elle n'est accompagnée d'aucun phénomène désagréable. On se sert de l'ésérine dans les cas où la pilocarpine est impuissante.

L'action des miotiques est de plus courte durée que celle des mydriatiques; elle est aussi moins puissante. C'est ainsi qu'il est possible de dilater par l'atropine une pupille contractée sous l'influence de l'ésérine ou de la pilocarpine; mais on ne peut pas obtenir le contraire, c'est-à-dire la contraction d'une pupille dilatée par l'atropine.

3° *La cocaïne*. — Cette substance dilate la pupille; c'est pourquoi nous la mentionnons ici, bien qu'à la rigueur elle n'appartienne pas à la classe des mydriatiques. En effet, la dilatation de la pupille due à la cocaïne ne se produit pas, comme sous l'influence des mydriatiques, par une paralysie du sphincter de la pupille, mais par une contraction des fibres du dilatateur et des vaisseaux sanguins de l'iris. La dilatation pupillaire est donc faible, et la réaction de la pupille à la lumière persiste. La cocaïne n'empêche pas non plus les mydriatiques ni les miotiques de produire leur effet habituel. Quand, dans un œil dont la pupille est dilatée par l'atropine, on instille de la cocaïne, la dilatation augmente encore un peu. La dilatation produite par l'action combinée de l'atropine et de la cocaïne est donc la plus forte que l'on puisse obtenir. La cocaïne ne paralyse pas l'accommodation, elle se borne à l'affaiblir légèrement.

Outre l'action qu'elle exerce sur l'iris, la cocaïne possède encore les propriétés suivantes: la conjonctive devient très pâle, ce qui donne au patient une sensation de froid dans l'œil. La fente palpébrale devient plus large et le clignement plus rare; aussi la cornée peut se dessécher superficiellement. Quelquefois, l'œil est un peu saillant et la pression intraoculaire quelque peu diminuée. Mais le phénomène pratique le plus important que la cocaïne produise, c'est l'anesthésie des tissus superficiels de l'œil (cornée, conjonctive).

Les propriétés de la cocaïne s'expliquent le mieux en admettant qu'elle exerce une action excitante sur les fibres du grand sympathique. De cette excitation résultent la contraction des vaisseaux et de là la pâleur de la conjonctive. La contraction des muscles palpébraux supérieur et